

Aus der Klinik für Zahn-, Mund-, und Kieferkrankheiten der
Universität München

Direktor: Prof. Dr. Dr. J. Heiss

Einflüsse peripherer und zentraler Trigemimusneurotomie
auf das Parodontium.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ute Zündt
aus
München
1969

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doiz.Dr.Dr.D.Schlegel

Mitberichterstatter: Prof.Dr.Dr.J.Heiss

Dekan: Prof.Dr.E.Kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 24.2.1970



Meiner lieben Mutter

INHALTSANGABE

- 1) Einleitung
- 2) Anatomische Vorbemerkungen
- 3) Physiologische Durchblutung und Gewebestoffwechsel
 - a) Aufbau der Blutstrombahn
 - b) Innervierung der Gefäße
 - c) Steuerungsmechanismus der Durchblutung
- 4) Einfluß der Nervdurchtrennung
 - a) Reaktion des Nervengewebes
 - b) Gefäßveränderung
 - c) Wirkung der Strombahnänderung auf das Gewebe,
im besonderen auf das Parodontium
- 5) Eigene Untersuchungsergebnisse mit Diskussion der Befunde
- 6) Schlußbetrachtung
- 7) Literaturverzeichnis
- 8) Lebenslauf

1) EINLEITUNG

Werfen wir einen Blick in die Geschichte der Medizin, so finden wir bereits im 1. Jhrh. n. Chr. bei G a l e n u s Aufzeichnungen über das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie. Im älteren Schrifttum wird es auch als Faceneuralgie bezeichnet, Trifacialneuralgie, "Tic douloureux", Prosopalgie, "Fothergill disease", epileptiforme Neuralgie und Neuralgia maior.

Dem Typ nach zu unterscheiden sind einmal Schmerzen, die mit bis zum Paroxysmus ansteigenden Anfällen einsetzen - unterbrochen durch vollkommen schmerzfreie Perioden -, zum anderen Schmerzen, die dauernd bestehen und zeitweise bis zu heftigen Eruptionen zunehmen können.

Die Schmerzattacken sind genau auf das Gebiet des 5. Gehirnnerven begrenzt. Die Trigeminusneuralgie tritt meist einseitig auf, die doppelseitige Form dagegen ist äußerst selten. Das Krankheitsbild bleibt anfangs bloß auf einen Ast beschränkt - und zwar meistens auf den 2. - und geht erst später auf den 3. und 1. Ast über. Die Mittellinie wird dabei niemals überschritten.

Nach den Literaturangaben liegt das häufigste Vorkommen im allgemeinen zwischen 40 und 60 Jahren. Frauen sind erfahrungsgemäß meist stärker von Neuralgie befallen als Männer. Was die Erkrankungshäufigkeit der einzelnen Äste betrifft, so wird übereinstimmend angegeben, daß die solitäre Erkrankung des 1. Astes durchschnittlich nur in 5% aller Fälle vorkommt, der 2. Ast ist im allgemeinen am häufigsten befallen, danach folgt die gleichzeitige Beteiligung des 2. und 3. Astes.

Die Behandlung zerfällt in eine medikamentös-konservative und in eine chirurgische, die intra- und extrakranielle Neurotomie.

In der vorliegenden Arbeit soll nun weder auf die Ursachen des Krankheitsbildes der Trigeminusneuralgie noch auf die zahlreichen Therapiemöglichkeiten eingegangen werden. Es wird vielmehr der Versuch unternommen, die Auswirkungen der peripheren und zentralen Neurotomie auf das Gewebe darzustellen, und zwar im besonderen auf das Parodontium.

Den Ergebnissen liegen Untersuchungen an 43 Patienten zugrunde. Diese begrenzte Fallzahl verbietet eine rein statistische Auswertung.

2) ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Von Trigemimusneuralgie befallene Patienten, die im Zusammenhang mit dieser Arbeit nachuntersucht wurden, sind entweder nach der intrakraniellen Methode der Neurotomie nach Frazier oder nach der extrakraniellen Methode der Exhairesse behandelt worden. Um die später beschriebenen Auswirkungen einer Unterbrechung des 2. und 3. Trigemimusastes verständlicher zu machen, sei kurz auf die Anatomie des 5. Hirnnerevn eingegangen.

Der 1. brachiale Hirnnerv ist der gemischte Nervus trigeminus, dessen Stamm mit seinen beiden Wurzeln, mit der mächtigen sensiblen Portio minor, intrakraniell im Cavum Meckeli noch in einer Art Vagina liegt. Sein sensibles Wurzelganglion, das Ganglion semilunare (Gasseri), befindet sich jedoch schon außerhalb dieses Cavums. Innerhalbseines Ganglions zerfällt der Trigemimusstamm in 3 Äste: den n. ophtalmicus, n. maxillaris und den n. mandibularis.

Nach der Frazier'schen Methode der Neurotomie wird präganglionär unter Schonung der motorischen Wurzel der Trigemimusstamm durchtrennt. Die Rezidivgefahr dieser Methode ist relativ gering. In 25% aller Fälle finden sich jedoch Anastomosen zwischen der motorischen und der sensiblen Wurzel des Trigemimus. Diese Tatsache erklärt einerseits das Auftreten von Rezidiven nach einer Frazier-Operation, andererseits die manchmal zum Teil erhaltene Sensibilität selbst nach Vollständiger Durchtrennung der sensiblen Wurzel.

Bei der extrakraniellen Operationsmethode der Neurexhairesse stellt sich die Nervleitung meistens nach 6-9 Monaten, maximal nach 1-2 Jahren ein. Die Durchtrennungsstelle des 2. Trigemimusastes liegt unterhalb des unteren Augenhöhlenrandes innerhalb seines infraorbitalen Verlaufes. Hier spaltet sich der Nerv in mehrere Äste, was bedeutet, daß sämtliche Äste entfernt werden müssen, um die Regenerationstendenz der Nervleitung nicht zu erhöhen.

Die Besonderheit des 2. Trigemimusastes liegt in seiner Verbindung mit dem vegetativen Nervensystem. Innerhalb der fossa pterygopalatina ist ein autonomes, parasympathisches Ganglion, das gg. pterygopalatinum, angeschlossen. In diese Ganglion ge-

langen präganglionäre Elemente des parasympathischen Systems. Sie nehmen vom nächstfolgenden Hirnnerv, vom n. facialis ihren Ursprung und schließen sich in diesem Ganglion an postganglionäre parasympathische Fasern an. Es passieren in diesem Ganglion auch sympathische, postganglionäre Fasern, die vom Geflecht der Arteria carotis interna, dem Plexus sympathicus vom Ganglion cervicale craniale des Grenzstranges, ausgehen. Demnach werden im gg. pterygoideum nur Faserelemente um- und angeschaltet. Sie beeinflussen die betreffenden Gefäße des Versorgungsgebietes im Sinne einer Vasodilatation. Diese Tatsache macht die später beschriebenen Gefäßauswirkungen nach Nervendurchtrennung verständlicher.

Die peripheren, vom Ganglion ausgehenden Verästelungen sind im wesentlichen Schleimhautraditionen. Als nn. palatini innervieren sie die Gaumenschleimhaut bis zum Bereich der Gingiva sensibilis. Das parodontale Gewebe und die Pulpa werden von den nn. alveolares superiores versorgt.

Die Durchtrennungsstelle des 3. Trigeminusastes ist die basisnahe Strecke des n. alveolaris inferior und des n. lingualis. Durch einen parallel zum Jochbogen verlaufenden Schnitt wird die Incisura mandibulae erreicht und der n. alveolaris inferior zusammen mit dem n. lingualis entfernt. Der n. alveolaris inferior versorgt sensibilis die Pulpa, das Parodontium, die vestibuläre Schleimhaut und die Haut der Unterlippe. Das sensible Versorgungsgebiet des n. lingualis ist der seitliche Rand der Zunge, der dorsale Abschnitt des Mundbodens bis zum vorderen Gaumenbogen, die Schleimhaut der lingualen Umschlagfalte, die Gingiva sowie die Schleimhaut des Zungenrückens.

3) PHYSIOLOGISCHE DURCHBLUTUNG UND GEWEBESTOFFWECHSEL

a) Aufbau der Blutstrombahn

Die Blutstrombahn läßt sich einteilen in eine Hauptstrombahn mit den größeren Blutgefäßen und in eine terminale. Letztere umfaßt das wichtige Gebiet der Arteriolen, arteriellen Capillaren, sog. "Schalt- oder Scheitelstücke", venöse Capillaren und Venolen.

Die größeren zuführenden Blutgefäße stellen in erster Linie ein Kanalisationssystem dar, das keineswegs starr ist, sondern unter Einwirkung komplizierter Steuerungsmechanismen sein Kaliber verändern kann und somit durch Regelung des peripheren Widerstandes einen bedeutenden Einfluß auf die Verteilung des Blutstromes auszuüben vermag.

Außer dem einen terminalen Kreislauf durch Arterien, Venen und Capillaren bestehen auch noch sog. "Kurzschlüsse" in der Blutbahn ("arterio-venöse Anastomosen"). Es handelt sich hier teils um kleine Säckchen, teils um eigenartige Schlingenbildungen. Sie stellen unter Umgehung des Capillarkreislaufes eine direkte Verbindung zwischen Arterie und Vene dar. Alle arterio-venösen Anastomosen sind dem Capillarkreislauf vorgeschaltet, sie sind verschlußfähig und können durch körperfremde und körpereigene Stoffe beeinflußt werden. Der ganze Aufbau der terminalen Blutstrombahn ist darauf abgestimmt, einmal eine zusätzliche Regulationsmöglichkeit für die zuströmende Blutmenge zu schaffen, zum anderen eine größere Kontaktfläche des strömenden Blutes mit dem Gewebe zu gewährleisten.

b) Innervierung des Gefäßsystems.

Der Regulierung des Blutkreislaufes dient ein feines und reichhaltiges Nervengeflecht, das sog. "Strombahnnervensystem". Physiologische Untersuchungen haben zur Entdeckung der Constrictoren (1852) und Dilatatoren (1856) und somit zur Begründung der Lehre vom Strombahnnervensystem geführt. Es wurde z.B. festgestellt, daß bei Katzen, denen der Grenzstrang total entfernt worden ist, Reaktionen des distalen Stumpfes auf direkte lokale Reize zu beobachten waren.

Feststeht heute, daß die efferenten constrictorischen Fasern vorwiegend in den vorderen Wurzeln und die dilatatorischen vorwiegend in den hinteren Wurzeln enthalten sind.

Die Strombahnfasern der vorderen Wurzeln treten mit den Ganglien des sympathischen Grenzstranges in Verbindung. Wenn auch außer Zweifel steht, daß der sympathische Grenzstrang der Hauptlieferant vasoconstrictorischer Nervenfasern ist, so ist damit noch nicht eindeutig geklärt, ob im Grenzstrang auch Dilatatoren

verlaufen.

In den sensiblen und gemischten Nervenstämmen sind beide Arten von Strombahnfasern vorhanden. Sie verlaufen gemeinsam weiter und treten zu den benachbarten Gefäßen, innervieren diese sowie deren Verzweigungen, ihr Capillarsystem und die Venen. Die circumadventitiellen Plexus geben ihrerseits wieder Fasern an ausgetretene Nerven und Ganglien ab, so der Plexus caroticus an den Trigeminus und sein Ganglion. Neben den fughalen Fasern begleiten auch petale Fasern die Strombahn.

Das Strombahnnervensystem befindet sich in der Tunica externa aller Gefäße als reichverzweigtes Geflecht markhaltiger und markarmer Nerven. In kleineren Gefäßen stehen die äußeren Nerven-netze mit denen, die in tieferen Lagen der Wandung vorkommen, in Verbindung. Außerdem besitzen besonders die Arteriolen noch zusätzlich sensible Endausbildungen. In größeren Gefäßen kommt noch ein drittes, an der Grenze von Externa und Media liegendes Geflecht hinzu. Die der Nervenversorgung dienenden Gefäße verlaufen innerhalb des Epineuriums in longitudinaler Richtung, anastomieren mit Nachbarästen und bilden langgestreckte Capillarnetze, die sich auf das Peri- und Endoneurium verteilen. Die Lymphbahnen liegen in den capillaren Spalten zwischen den einzelnen Nervenfasern, so daß jede Faser von Lymphe umspült wird.

c) Steuerungsmechanismus der Gewebsdurchblutung

Die chemisch-physikalische Forschung geht von der Vorstellung aus, daß infolge direkter Erregung durch Hormone, Bakteriengifte oder Stoffwechselprodukte die Endothelzelle der Capillarswand eine physiologisch-chemische Membranänderung erfährt, wodurch ein Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe ermöglicht wird. Als zweiter Vorgang folgt die Absonderung sog. gefäßwirksamer Stoffe (H-Stoffe), die das Strombahnnervensystem reizen. Die Tätigkeit der Vasomotoren stellt nach dieser Auffassung einen sekundären Vorgang der durch humorale Vorgänge direkt in Tätigkeit versetzten Zelle dar. Die Zellen selbst aber sind unselbständig. Sie hängen in ihrer Funktion und auch in ihrem pathologischen Verhalten nicht nur vom Blut, sondern auch vom Nervensystem ab.

Nach den histologischen Untersuchungen von B ö c k e und

S t ö h r jr. durchsetzt das Neuroreticulum in Form eines endo- oder exoplasmatischen Netzes alle Bestandteile der Wand der Blutgefäße aller Gefäßendrungen einschließlich die der Arteriolen, Capillaren und Venolen auf das dichteste.

Jeder Reiz, sei er mechanischer, thermischer oder chemischer Art von außen oder von innen, vom Blutstrom her, versetzt die Zelle in Tätigkeit, wenn vorher das Neuroreticulum erregt wurde. Reize von physiologischer Wirkung, die das Strombahnnervensystem betreffen, haben Ischämie (verminderte Durchströmung) zur Folge oder fluxionale Hyperämie (erhöhte Durchströmung). Arteriolen, Capillaren und Venolen werden durch innervatorische Einflüsse je nach Stoffwechselbedarf verengt oder erweitert, wobei die Weite des Lumens auf die Strömungsgeschwindigkeit und Blutzusammensetzung keinen Einfluß hat (Stufengesetz R i c k e r 's). Die Funktion eines Organes kann nach R i c k e r nicht einseitig in dessen Tätigkeit, sondern muß in dessen Gesamtverhalten gesehen werden: in Ruhe und Tätigkeit. Der Ruhezustand stellt die Ansatzphase (Assimilationsphase), die Tätigkeit die Verbrauchsphase dar. Beide Phasen entsprechen charakteristischen Durchblutungsformen. Der Ansatzphase ist verminderte Durchströmung, der Verbrauchsphase erhöhte Durchströmung zugeordnet. Der normale Zustand der Gewebe ist vom Wechsel dieser beiden Durchblutungsformen abhängig, die wiederum Sauerstoffaustausch, Kohlensäureabgabe und kolloid-chemische Vorgänge in Gang setzen. Der normale Ablauf ist Voraussetzung für den physiologischen Wechsel verschiedener Durchströmung mit Blut. Die Größe der Gefäßlumina kann aber nur mittels innervatorischer Einflüsse reguliert werden. Der Stoffaustausch und Stoffumsatz sind der zweite Vorgang in der Reaktionskette. Die veränderte Durchblutung ruft veränderte Durchlässigkeit der Endothelwand der kleinsten Gefäße hervor, gestattet den Austritt von Flüssigkeit und führt zu Änderungen im Gefüge der Zelle.

Zusammenfassend lassen sich die Stoffwechselfunktionen in vier Grundvorgänge einteilen :

1. Reizung der Strombahnnerven

2. Änderung der Weite der ernährenden Gefäße
3. veränderte Durchlässigkeit der Capillaren und Venolen
4. Eindringen der Stoffe in die Zellen

Der Stoffaustausch, also die Umsetzung zwischen dem Blut und dem Parenchym, findet dabei an den Capillaren und Venolen statt.

Was sind nun die ursächlichen Faktoren, die diesen Wirkungsmechanismus in Gang setzen, d.h., die das Strombahnnervensystem zu vasomotorischen Reaktionen veranlassen?

1. Hormonale Faktoren:

Zunächst kommt Adrenalin der Nebennierenrinde als Steuerungsfaktor des peripheren Kreislaufes in Betracht. Das sympathicotrope Adrenalin wirkt auf die Gefäße keinesfalls immer konstriktorisch. Konzentrationsänderungen und Änderungen des Elektrolytmilieus können bei der Adrenalinwirkung bald eine Verengung, bald eine Erweiterung der Gefäße herbeiführen, wobei die Arteriolenwand den Hauptangriffspunkt darzustellen scheint. Das Adrenalin übt auf Grund dieser Eigenschaften einen umfassenden Einfluß auf den Kreislauf als Blutverteiler aus. Während das Adrenalin hauptsächlich im Gebiet der Arteriolen zu wirken scheint, entfaltet das Vasopressin der Hypophyse seinen regulatorischen Einfluß mehr im Bereich der Capillaren. Der genaue Wirkungsmechanismus ist schwer zu beurteilen.

Auch für die Sexualhormone wird nach neueren Ergebnissen eine gefäßerweiternde und die Durchlässigkeit der Gefäßwand steigernde Wirkung angenommen. Ein Einfluß des Schilddrüsenhormones auf die Gewebedurchblutung ist ebenfalls anzunehmen.

2. Chemische Faktoren:

Ähnlich wie im Zentralnervensystem üben Kohlensäure und Milchsäure, die sich als Stoffwechselprodukte ansammeln, auch einen Einfluß auf die periphere Durchblutung aus. Nach F l e i s c h wirken beide in schwacher Konzentration gefäßerweiternd. Außer diesen kommen im Gewebe als Steuerungsfaktoren der Durchblutung noch besonders Histamin, Acetylcholin und die Adenylsäure vor. Die experimentellen Beweise für das Freiwerden spezifischer, gefäß-

erweiternder Stoffe unter physiologischen Bedingungen sind noch unvollständig. Histamin greift vorzugsweise am Capillarsystem an, während Acetylcholin seine Hauptwirkung an den Arteriolen und arterio-venösen Anastomosen entfaltet.

Der Bestand eines Gewebes hängt ab vom Wechsel von verminderter Durchströmung (Phase des Ansatzes) zu erhöhter Durchströmung der Capillaren (Phase des Verbrauches), d.h.- es darf nur Ischämie, Anämie und peristatische Hyperämie in verschiedenen starken Graden vorkommen. Erhöht sich die Durchströmung auf genügend lange Zeit, unterbrochen von Ischämiephasen, so wächst das Gewebe in typischer Weise. Die erhöhte Durchströmung ist hier eine fluxionale Hyperämie oder ein physiologischer Grad der peristatischen Hyperämie. Demgegenüber steht für alle Organe und Gewebe der krankhafte Grad der Hyperämie, der ohne Ischämiephasen verläuft, bei dem also die Phase des Anbaus fortfällt. Die krankhafte Durchblutungsform, die -weil vor und nach der Phase auftretend- als peristatische Hyperämie bezeichnet wird, geht, wenn sie genügend lange besteht, mit Abnahme des Parenchyms und Hyperplasie einher.

4) EINFLUSS DER NERVEN DURCHTRENNUNG

a) Reaktion des Nervengewebes

Die Nervenschädigung bei der peripheren und zentralen Neurotomie ist dem Mechanismus nach mit einer direkten Kontaktschädigung zu vergleichen.

Wie in allen Geweben die Zelle, so ist im Nervengewebe das Neuron (Zelleib, dessen Neurit und Dendrit) eine trophische Einheit, die durch Nervendurchtrennung gestört wird. Jede einzelne Nervenfasern unterliegt einer Folge charakteristischer Alterationen, die als neurale Degeneration zusammengefaßt werden. Der Verlauf ist einer bestimmten Gesetzmäßigkeit untergeordnet, dem W a l l e r'schen Degenerationsgesetz. Dieses Gesetz ist unabhängig von der Durchtrennungsstelle, d.h., wird ein Nerv weiter zentral oder mehr peripher durchschnitten, so ändert sich nichts

am Degenerationsverlauf. Anders verhält es sich jedoch mit dem Ausmaß der Schädigung am Restneuron. G e i s t (1933): "Je näher die Axondurchtrennung zur Ursprungszelle hin liegt, und je größer die Traumatisierung ist, desto stärker prägt sich der Zellschaden aus und desto geringer sind die Aussichten auf Re-stitution." Das Ausmaß der Schädigung am Restneuron ist abhängig von dem Grad der Verschiebung der Kern-Plasmarelation (H i r t : 1928).

Ohne Zweifel trifft das W a l l e r 'sche Degenerationsgesetz für die periphere Exhairese zu.

Wie verhält es sich jedoch im Falle der präganglionären Frazier'schen Operationsmethode?

Hier wird nicht nur der Nervfortsatz von der Zelle abgetrennt, sondern es wird das gesamte Neuron entfernt. Demnach müßte die Nervenzelle mit ihrem Fortsatz zugrunde gehen, was jedoch keinesfalls eintritt. Nach der F e r n e r'schen Feststellung (1939) läßt sich die Tatsache folgendermaßen erklären:

Nach anatomischen Beobachtungen sind die Ganglienzellen nicht nur im Ganglion selbst, sondern auch zentral vom Ganglion und der Frazier'schen Schnittlinie auffindbar. Das bedeutet, daß auch bei der Frazier'schen Operationsmethode die Waller'schen Degenerationsgesetze zutreffen. Wie bereits erwähnt liegt der Unterschied im Ausmaß des Zellschadens und somit auch in der Regenerationstendenz.

Die Alterationen an der Nervenfasern lassen sich in vier charakteristische Grundvorgänge einteilen:

- 1) primäre Degeneration
- 2) sekundäre Degeneration
- 3) retrograde Degeneration
- 4) transneurale Degeneration

ad 1) Die primäre Degeneration ist die im Operationsbereich mechanische, mit dem Messer angerichtete Zerstörung der Nervenfasern. Sie ist also im Augenblick der Durchtrennung vollzogen, inbegriffen sind allerdings noch die Um- und Abbauvorgänge an der Verletzungsstelle, die der Nervenläsion unmittelbar folgen. Es wird also einfach der lokale, durch das Trauma entstandene Schaden verstanden. Im Falle der Neurexhairese reicht die Dege-

neration in proximaler Richtung bis zum nächsten Ranvier'schen Schnürring. Bei eingreifenderen Schädigungen durch Zerrung, Quetschung und Kompression reichen die Veränderungen auch in höhere Abschnitte, bis in die Ganglienzellen.

In die Trümmerzone wandern nun Phagozyten ein, um die zu großen Mengen freigesetzten Protein- und Lipoidmassen abzuräumen.

Als erste histopathologische Veränderung treten beiderseits von der Durchtrennungsstelle "primäre Faserveränderungen" auf. Nach S p a t z handelt es sich um keulenförmige Anschwellungen (auch neurolytische Schwellung genannt), Aufsplitterung der Neurofibrillen mit Auflösungserscheinungen und Homogenisierung, gefolgt von bald einsetzenden Regenerationserscheinungen.

ad 2) Die sekundäre Degeneration -auch Waller'sche Degeneration genannt- betrifft das gesamte abgetrennte distale Axonfragment. Der Untergang des peripheren Nervenabschnittes ist die absolute Folge der Abtrennung des distalen Nervenendes von der Ganglienzelle -dem Perikaryon also-, unabhängig von der Gewalt des Traumas. Der Zerfall umfaßt Abbauvorgänge in Achsenzyylinder und Markscheide und schreitet antegrad von der Verletzungsstelle nach distal fort. Die Achsenzyylinder fragmentieren in Körnerzellen oder zerfallen in wurmartige, korkenzieherähnliche Gebilde. Vielfach entsteht der Eindruck, daß die Achsenzyylinder in Form einer Axolyse zerfallen.

Bereits bei makroskopischer Betrachtung kann man am distalen Abschnitt drei wesentliche Stadien sekundärer Degeneration erkennen:

- a) initiales Quellungstadium
- b) Fettstadium
- c) Narbenstadium

Schon innerhalb der ersten Stunden erscheint der distale Teil gegenüber dem glänzenden und frischen proximalen Stumpf welk, glanzlos und zugleich gedunsen. (I. M u e l l e r, L o n g e t) Die Ursache dieser anfänglichen Zustandsänderung liegt nicht nur im Verlust des Gewebsturgors, sondern auch in der Zunahme von Gewebeflüssigkeit (v. M u r a l t : zunehmende Wasseraufnahme).

Demgegenüber fällt etwa während der zweiten Woche nach der Durchtrennung eine makroskopisch sichtbare Verfettung auf. Es ist

eine deutliche Verfärbung festzustellen, was auf einen bereits erfolgten Umbau von Cholesterinestern und Spaltprodukten der übrigen Markscheidenlipide hinweist.

Ein recht eindrucksvolles Bild zeigt sich wenige Monate nach der Durchschneidung. H o c h e r hat diesen Zustand der geschrumpften, konsistenzverhärteten Narbenbildung als graue Degeneration bezeichnet.

Ein deutlicher Wendepunkt in neurophysiologischer, chemischer und neuropathologischer Hinsicht liegt um den 3./4. Tag nach der Durchtrennung. Bereits von H o w e l l und H u b e r (1892) konnte festgestellt werden, daß zu dieser Zeit sich die Leitfähigkeit des distalen Neuronenabschnittes völlig verliert.

Durch Tierversuche wurde ermittelt, daß sich die Leitungsgeschwindigkeit in dem zentralen Stumpf eines durchtrennten Nerven nach sechs Monaten um 30%, das Aktionspotential um 50% und nach einem weiteren halben Jahr entsprechend mehr verringert. Diese Veränderungen am zentralen Stumpf eines durchtrennten Nerven sind offenbar die Folge der Inaktivität.

In histologischer Hinsicht äußert sich die sekundäre Degeneration einmal am Achsenzyylinder, zum anderen an der Markscheide. Der Achsenzyylinder weist am Beginn der Degeneration Unregelmäßigkeiten des Durchmessers auf. Es kommt zum Auftreten umschriebener Schwellungen, was wohl auf eine Störung in der Wasserbindung beruht. Engere Abschnitte wechseln mit weiteren, was den Achsenzylindern ein perlchnurartiges Aussehen verleiht. Die Fibrillierung verliert sich allmählich, der Achsenzyylinder löst sich in Fragmente auf. Schließlich zerfallen die verschieden langen Axonstücke in krümelige Massen, die nach zwei bis drei Wochen spurlos resorbiert werden. An der Markscheide machen sich degenerative Alterationen früher als am Achsenzyylinder bemerkbar. Schon 16 Stunden nach der Durchtrennung kommt es durch Retraktion der Schwann'schen Zellen vom Schnürring zu einer deutlichen Erweiterung der Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen. Später löst sich die Markscheide in Ketten kugliger Myelinmassen auf, deren ungleichmäßige Größe den Markfasern zu diesem Zeitpunkt der Degeneration, etwa zehn Tage nach der Läsion, ein charakteristisches variciöses Aussehen verleiht. Im weiteren Verlauf werden die Markballen, die primären Zerfallsprodukte, immer kleiner und schließ-

lich ganz resorbiert.

Dem Zerfall des Myelins folgt der chemische Abbau der Mark-lipoide zu Neutralfetten. Die Schwann'schen Zellen sind für den Abbau des Myelins verantwortlich. Zunächst übernehmen bindegewebige Zellelemente des Endoneuriums die Speicherung und den Abtransport der aus dem Markzerfall stammenden Fettmassen, später treten auch Zellen des Perineuriums in Aktion.

Dem Degenerationsprozeß an Achsenzyylinder und Markscheide stehen proliferative Vorgänge gegenüber. Die Schwann'schen Zellen teilen sich mitotisch und bilden bandartige Ketten, die Hanken-Bünger'schen Bänder. Sie bilden den Boden für die Wiederherstellung abgetrennter Faserstücke. Voraussetzung für die Faserregeneration ist die Erhaltung der Nervenzelle. Von ihr, d.h., vom proximalen Abschnitt der unterbrochenen Nervenfasern, nimmt die Neubildung des Axons ihren Ausgang. Bei Ausbleiben der Vereinigung des zentralen und des peripheren Nervenstumpfes kommt es zur Bildung von Amputationsneuronen am zentralen Stumpf. Das sind geschwulstartige Knoten, bestehend aus gewucherten Schwann'schen Zellen, durchsetzt von verschlungenen Achsenzyclindern.

ad 3) Die proximale Degeneration

Bei Untersuchung des proximalen Nervenstumpfes nach der Durchtrennung sieht man histologisch fast immer eine Veränderung, die weit über die Läsionsstelle hinaus nach zentralwärts reicht. Diese Veränderung, die sowohl die Achsenzyylinder als auch die Markscheiden betrifft, nennt man die Zone der primären Degeneration.

Im Gegensatz zur absoluten Gesetzmäßigkeit der Waller'schen Degeneration, sind die Vorgänge im proximalen Stumpf durchaus nicht Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes.

Wir finden die verschiedenartigsten Bilder an Degenerationerscheinungen, was durch die Abhängigkeit von vielen Faktoren zu erklären ist: Art und Intensität der Traumatisierung, Entfernung der Durchtrennungsstelle von der Ursprungszelle und die getroffene Lokalisation innerhalb des Zentralnervensystems u.a. prägen das Degenerationsbild.

Neben schwer veränderten Fasern sind solche mit nur leichten Schädigungen zu finden. Spielmeier beschreibt die zahlreichen Alterationen folgendermaßen: teilweise ist das Markge-

rüst in den Fasern noch vollständig erhalten, nur stark aufgetrieben und verklumpt, dann wieder findet er Einzelballen an den Fasern, wieder andere äußerst verdickt, mit rosenkranzartigen Anschwellungen. Die Markmasse um den Achsenzylinder erscheint ohne Verbindung mit der Außenzone, es kommt zu Klumpen- und Ballenbildungen. Weiter zentralwärts wird die Struktur immer normaler, jedoch sind zwischen den unveränderten Fasern immer noch andere mit mehr oder minder starken Veränderungen zu finden.

Der Begriff retrograde Degeneration umfaßt die regressiven Veränderungen am proximalen Fragment des Neuriten und am Perikaryon nach Traumatisierung des Nerven. Das proximale Fragment zerfällt von der Verletzungsstelle beginnend, und zwar retrograd in Richtung auf das Perikaryon fortschreitend, so daß die Büngner'schen Bänder verbleiben.

Am durchtrennten Nerv fällt -im Gegensatz zur glanzlosen Aufgedunsenheit des distalen Stumpfes- die glänzende Frische des proximalen Stückes auf. Nach W e i l und M c n a t t i n (1945) handelt es sich hier um eine leichte anfängliche Wasserzunahme.

Diesen höchst gesteigerten Turgeszenzerscheinungen können sehr langsam in Gang kommende chronische Schrumpfungerscheinungen gegenübergestellt werden, was makroskopisch an der Faseratrophie und der Volumenreduktion der Ursprungskerne sichtbar wird.

ad 4) Die transneurale (transsynaptische) Degeneration. Sie ist der Sammelbegriff für alle destruktiven Erscheinungen an den Anschlußneuronen, die selbst nicht direkt vom Eingriff betroffen sind. Die Anschlußneuronen können noch nach langer Zeit (Jahre) einer Inaktivitätsatrophie (transneurale Degeneration) verfallen.

Der Gesamtablauf transneuraler Degeneration ist gegenüber retrograden Degenerationen zeitlich wesentlich gedehnter. Unter den möglichen Fernwirkungen sind sowohl die funktionellen Störungen am Gefäßapparat mit ihren geweblichen Auswirkungen als auch vorübergehende Reizungen innerhalb des neuralen Gefüges (mit den hierauf folgenden sekundären, retrograden, transneurale Gewebsschäden) von maßgeblicher Bedeutung.

Nervenzelle und Ausläufer bilden eine trophische Einheit. Durch

die Kontinuitätstrennung eines Nerven wird die Lebenseinheit von Nervenzelle und Nervenfasern mit dem End- und Erfolgsorgan empfindlich getroffen. Die Durchtrennung der Nervenfasern führt zu degenerativen Vorgängen in allen Abschnitten der Ganglienzellen.

Um die Veränderungen deutlicher zu zeigen sei das histologische Bild einer normalen Nervenzelle skizziert: großer, heller, bläschenförmiger Kern mit großem, kompaktem, dunklem Nucleolus, der sich deutlich vom Zellkern abhebt, um den Kern gleichmäßig verteilte Nisslschollen. Das Cytoplasma wird nach außen vom Hüllplasmodium umgeben, das in seinen äußeren Anteilen aus circular verlaufenden, feinsten Kollagenfäserchen mit dazwischen liegenden Kernen besteht.

Für die typischen Erscheinungen an der Ganglienzelle hat man eine Reihe von Bezeichnungen vorgeschlagen: *Marinesco*-Reaktionsphase, Chromatolyse, Tigrolyse- retrograde Degeneration, Axonreaktion und "primäre Reizung der Ganglienzelle" oder kürzer "primäre Zellreizung" (*Nissl* 1892), welche am häufigsten gebraucht wird.

Histologische Kennzeichen der primären Reizung lassen sich erstmalig am zweiten Tag nach der Nervendurchtrennung im Trigeminalganglion objektivieren. Sie treten in einem genau lokalisierten Areal des maxillaren Ganglionabschnittes auf und sind durch verschiedengradige chromatolytische Reaktionen gekennzeichnet, besonders an den mittelgroßen und kleinen Zellen. Die weiteren Alterationen unterscheiden sich von den soeben beschriebenen nur in quantitativer Hinsicht. Die Zellveränderungen beschränken sich nun nicht mehr auf ein bestimmtes Areal, sondern sie treten gleichmäßig und gleichartig in sämtlichen zentral und peripher gelagerten maxillaren Ganglionabschnitten auf.

Nach der Durchtrennung des peripheren Trigemini-nusnerven kommt es zu einer Anschwellung des Cytoplasmas, was in einer deutlichen Zellvergrößerung zum Ausdruck kommt. Parallel zur Zellvergrößerung finden wir eine Vergrößerung der Nucleolen, die mit einer Veränderung der inneren Struktur einhergeht. Die Nucleolensubstanz wird aufgelockert in Form einer Auflösung in einer Anzahl größerer Granula oder durch das Auftreten verschieden großer Vakuolen.

Je nach der Schwere des Eingriffs kommt es zuerst zu einer Verklumpung, später auch zu einer zentral beginnenden Auflösung, bzw. zu einem staubiörmigen Zerfall der Nisslsubstanz. Zugleich wird der Kern an die Peripherie verlagert. Zwar darf die exzentrische Lage des Kerns nicht unbedingt als pathologisch angesehen werden, besonders nicht im Ganglion Gasserii, da hier auch in normalen Zelltypen eine periphere Lage des Kerns zu finden ist (O p a l s k i), jedoch trifft man bei krankhaften Vorgängen die Kernverlagerung häufiger und regelmäßiger an.

Beim weiteren Fortschreiten des Vorgangs löst sich die staubiörmige Nisslsubstanz im Innern der Zelle auf und bildet einen peripheren, perinuclear dichteren Saum. Auch der peripherwärts verlagerte Kern ändert seine Gestalt, indem er sich an der Oberfläche runzelt oder faltet und schließlich kleiner wird. Der Nucleolus stellt jetzt nur noch ein einheitlich pyknotisches Gebilde dar. Allmählich verschwinden auch die restlichen Nisslschollen, so daß das Cytoplasma nur noch mattglasähnliches Aussehen hat. Die Veränderungen erreichen etwa am 15. Tage ihren Höhepunkt.

Bei der Axonreaktion kommt es zum vermehrten Verbrauch von Fermentin und Nucleotiden, die durch den Turgor der Ganglienzelle in den Achsenzylinder transportiert werden.

Der für den intraneuralen Stofftransport erhöhte Turgor (Zellvergrößerung, exzentrische Lage des Kerns) wird durch vermehrte Einlagerung von Flüssigkeit und einen starken Abbau von Nucleoprotein (Tyrolyse) erreicht. Der Ersatz des abgebauten Nucleoproteins führt zur Aktivierung des Nucleolapparates (Nucleolenvergrößerung).

Der tiefste Stand an Protein- und Nucleotidgehalt in der Ganglienzelle ist in der zweiten Woche erreicht. Bald darauf stellen sich Zeichen zurückkehrender Aktivität ein. Rings um die Kernmembran treten im Zellkörper reichlich Nucleotide auf, die Masse der Zelle und des Cytoplasmas vermehrt sich. Offenbar wird das System der Proteinsynthese durch die Abtrennung des Axons schwer geschädigt und muß erst wieder in Gang kommen.

Die Zellödeme sind im Rückgang begriffen, woraus eine Verdichtung der Zellorganellen resultiert. In der Peripherie zeichnen sich erste Umriss neu entstandener Nisslsubstanz ab, der Kern kehrt in seine normale Lage (zentrale Lage) zurück.

Etwa am 100. Tage erreichen die Zellen wieder ihre ursprüngliche Größe. Erst dann wird ein Teil der Zelle aufgelöst und verschwindet (K ö s t e r).

Alle Alterationen sind reversibel, solange der Proteingehalt des Kernkörperchens ausreicht.

Eine Ganglienzelle, von der nur noch ein Viertel ihrer Gesamtgröße vorhanden ist, deren Neurofibrillengerüst auseinander gefallen ist und die außerdem ihren Kern verloren hat, wird zusammen mit dem Hüllplasmodium dem Untergang geweiht und nicht wieder zur regenerativen Arbeit befähigt sein. Ob aber eine erkrankte, mit morphologisch faßbaren degenerativen Veränderungen behaftete Nervenzelle zur Aussendung abnormer Impulse, oder zu einer krankhaften nervösen Leistung imstande ist, bleibt eine unbeantwortete Frage. Danach müßte es zu Störungen an den sensiblen Endigungen des Trigeminus oder im Verlauf der afferenten Leitungsbahnen kommen.

b) Gefäßveränderungen

Der Ernährungszustand der Gewebe ist abhängig von der Blutversorgung. Diese wird reguliert durch das Strombahnnervensystem, ein Teil des vegetativen Nervensystems. Ein Nerv vermag also nicht ein Gewebe zu ernähren, er steuert nur die Blutverteilung.

Bei der Neurotomie werden die Nervenfasern gedehnt, eingerissen, abgerissen und manchmal auch zerquetscht. Dasselbe geschieht mit den Blut- und Lymphgefäßen des Nerven, sodaß es zur hämorrhagischen und serösen Infiltration kommt. In weiterer Folge zeigt sich in allen diesen Prozessen eine Schrumpfung und Verklebung, das endoneurale Bindegewebe wird zur reaktiven Hyperplasie angeregt.

An den Gefäßen des Endoneuriums beschreibt D o i n i k o w progressive Erscheinungen mit Schwellung der Endothelzellen und Wucherung der Adventitiazellen.

Die völlige Durchtrennung eines gemischten peripheren Nerven betrifft nicht nur motorische und sensible Anteile, sondern auch die vasomotorischen Fasern, und zwar die des Nerven, wie die des innervierten Gewebes.

Die Folgen sind Kreislaufstörungen in den versorgten Gebieten. Funktionsstörungen vegetativer Fasersysteme der peripheren Nerven führen zu den von R i c k e r beschriebenen krankhaften Durchblutungsformen.

Er bezeichnet sie als peristatische Hyperämie und teilt sie in drei verschiedene Stadien ein:

- A) peristatische Hyperämie schwachen Grades mit Hyperthermie und Rötung der Haut = fluxionale oder aktive, bzw. initiale Hyperämie
- B) peristatische Hyperämie starken Grades mit Hypothermie und Cyanose
- C) peristatische Hyperämie mittleren Grades mit Ödembildung

Schon bald nach der Durchtrennung des Nerven kannman eine initiale Hyperämie feststellen, die durch Hyperthermie und mikroskopisch durch lebhafte Rötung infolge Eröffnung sämtlicher Capillaren gekennzeichnet ist. Diese initiale Hyperämie wird im Schrifttum als fluxionale (sog. "aktive") bezeichnet. Sie dauert bei völliger Nervendurchtrennung nur relativ kurze Zeit, meist nur Stunden, ganz selten auch Tage in unmittelbarem Anschluß an die Verletzung. Das purpurfarbene Blut der Capillaren fließt infolge einer geringen Enge der vorgeschalteten Arteriolen leicht verlangsamt. Aus dem langsam fließenden Blut sedimentieren sich die spezifischen schweren Bestandteile des Blutes.

Beweis für den krankhaften Charakter dieser Durchblutung ist der fehlende Wechsel zu Ischämie. Die Arteriole ist verengt, Capillaren und Venen sind erweitert. Die Drosselung der Blutzufuhr in den Arterien hat Verlangsamung der Strömung der verminderten Blutmenge in den erweiterten Capillaren zur Folge. Die Drosselung der Blutzufuhr entspricht einer Reizung des konstriktorisches Teiles der Strombannnerven, die Erweiterung einer Reizung der dilatatorischen Anteile. Die initiale Hyperämie ist deshalb nicht als fluxionale, sondern besser als peristatische leichten Grades zu bezeichnen, da das charakteristische gleichmäßige Fließen in gleichmäßig erweiterter Strombahn fehlt.

Der initialen Hyperämie folgt ein zweites Stadium der gestörten Durchblutung, die sich makroskopisch durch Cyanose mit Hypothermie auszeichnet. Es erreicht in einem Zeitraum von zwei bis acht Tagen seine stärkste Ausprägung. Mikroskopisch stellt sich

eine Erweiterung der Capillaren und Venolen bei starker Verengung der Arterioolen dar, was in Blaufärbung von Hautbezirken zum Ausdruck kommt. Die Blutströmung in den Capillaren ist dabei stark verlangsamt, was an der körnigen Beschaffenheit des Blutfadens, sowie an seiner dunkelroten Farbe zu erkennen ist. In den makroskopisch helleren blaßbläulichen Bezirken finden sich hauptsächlich nur durchblutete Capillarschlingen, während im oberen Plexus Ischämie und Anämie bestehen.

Die Hyperämie dieses Stadiums verliert rasch an Intensität und geht schließlich in einen mittleren Grad der peristatischen Hyperämie über. Das Charakteristikum dieses Stadiums ist Ödembildung, die auf der erhöhten Permeabilität der Gefäße beruht. Die zeitliche Dauer ist großen Schwankungen unterworfen, im allgemeinen klingt sie nach etwa drei Monaten ab. Rückfälle in die stärkere Stufe der Hyperämie sind möglich.

Schließlich geht die krankhafte Durchblutung nach langer Zeit in einen fast normal erscheinenden Zustand über, der aber in Wirklichkeit niemals "normal" ist, wie die Untersuchung mit dem Mikroskop beweist. Auch wenn sich die Strombahn makroskopisch gesehen wieder normal gestaltet, und mikroskopisch in Weite und Geschwindigkeit keine oder nur wenig Abweichungen von der Norm erkennen läßt, verrät sich die krankhafte Erregbarkeit ihres Nervensystems durch die Neigung zu Verlangsamung bei Reizung, wie Kälteeinwirkung und Aktionsreizen. Klinisch bekannt ist vor allem die Neigung zu Ödembildung, die starke Kälteempfindlichkeit, was eines der hervorstechendsten Merkmale ist, und noch lange nach der Nervenschädigung bestehen bleiben kann.

Von allen Autoren anerkannt wird die Tatsache, daß vasokonstriktorische und vasodilatatorische Fasern nach Abtrennung vom Zentralnervensystem auf lokale Reize von anderen Geflechten anderer größerer Gefäße und auch von anderen Stellen des Körpers erregbar bleiben. Allein die Beeinflußbarkeit vom Zentralnervensystem aus ist erloschen.

F o e r s t e r lehnt es ab, daß die Durchtrennung von Nervenstämmen zu einer Lähmung der vasomotorischen Nerven führt, er spricht lediglich von einer veränderten Erregbarkeit. Die abnorme Erregbarkeit überdauert in der Regel auch die vollkommene motorische und sensible Regeneration. Wie bereits erwähnt, äußert sie

sich nach erfolgter Restitution unter anderem noch in der Kälteempfindlichkeit des ursprünglich geschädigten Nervenbezirkes. Sensible Ausfälle sind jedoch nicht zu beobachten. Nach Durchtrennung der im Nervenstamm laufenden vasomotorischen Fasern gerät das der zentralen Steuerung nun nicht mehr unterworfenen Strombahnervensystem in einen bestimmten Grad pathologischer Erregung. Die Durchtrennung vasomotorischer Fasern im peripheren Nerven bewirkt eine Reizung des Strombahnervensystems, und zwar übt sie einen erregenden Einfluß sowohl auf die Konstriktoren als auch auf die Dilatatoren aus.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß sich nach völliger Leitungsunterbrechung eines peripheren Nervenstammes im Versorgungsgebiet des betroffenen Nerven eine Hyperämie einstellt, die einen phasenartigen Verlauf zeigt. Einer nur kurz dauernden Initialphase mit schwacher peristatischer Hyperämie (Rötung und Hyperthermie der Haut) folgt eine zweite Phase mit peristatischer Hyperämie (Cyanose mit inselförmig blassen Bezirken und Hypothermie) starken Grades, die im Laufe der Zeit - wie die Wirkung jeder Erregung - in ihrer Stärke abnimmt.

- c) Wirkung der Strombahnänderung auf das Gewebe, im besonderen auf das Parodontium.

Es muß zunächst unterschieden werden zwischen den Folgen der zwangsläufigen Ruhestellung (Subaktivität) und den Veränderungen, die die Nervendurchtrennung, bzw. die dadurch entstandene Strombahnänderung, selbst verursacht.

Zu Beginn der äußerlich sichtbaren Gewebsvorgänge besteht immer eine starke Odembildung, die nach einiger Zeit verschwindet oder lange (Wochen und Monate) bestehen bleibt.

Sie entsteht als Wirkung der örtlichen neurogenen Kreislaufänderung, und zwar erst nach Rückgang des anfänglich starken Grades der Hyperämie bei Übergang in einen mittleren Grad. Schon während des Ödemstadiums sind Veränderungen sichtbar in Form einer rissigen Haut, oder in Form einer Hautverdünnung mit Glanzbildung (glossy skin), sowie im veränderten Nagel- und Haarwachstum. Geschwürsbildungen der Haut sind als Erstbildungen der Haut beim Menschen selten. Manchmal kommt es auch infolge schmerzzerregender

Reize zum Bild der lingua geographica.

Besteht die peristatische Hyperämie genügend lange, tritt Abnahme des Parenchyms und dessen Schwund ein. Gleichzeitig nimmt das Bindegewebe in Form einer Hyperplasie zu. Es liegt im Wesen des Umbaus, daß die Bildung von Bindegewebe immer auf Kosten höherdifferenzierter Gewebsteile vor sich geht.

Im Skelettmuskel nimmt die kontraktile Substanz ab, wobei der Muskelschwund nach Abtrennung des Nerven weit über die Grenze des Schwundes hinausgeht, der nach Ruhigstellung eines Muskels beobachtet wird. Dabei verläuft die Hypotrophie nach Ruhigstellung ohne wesentliche Bindegewebsvorgänge, während die Muskelatrophie nach Nervenabtrennung mit mehr oder minder starken Bindegewebsvorgängen einhergeht. Der Muskel bedarf, wie jedes andere Organ, der abwechselnden Durchblutung (Fluxion - Ischämie - Anämie), sonst verfällt er einen gewissen Hypotrophie.

Im subcutanen Fettgewebe verlieren die Zellen ihr Fett unter Zerfall des einheitlichen Tropfens in mehrere kleinere. Bei gleichzeitigem Bestehen eines Odems verringert sich die Zahl der Fettzellen auf Kosten der Bindegewebsfaservermehrung, die allmählich zur Sklerose und Induration führt.

Die Entstehung trophischer Störungen kommt bei Totaldurchtrennung ohne **Vermittlung** des zentralen Nervensystems zustande. Bei Totaldurchtrennung erfolgt die mit der Verletzung gesetzte Reizwirkung fugal und petal. Da die Verbindung mit dem Reflexbogen, dem Zentralnervensystem, unterbrochen ist, kann sich die Durchblutungsänderung nur in einem Gewebsumbau der Peripherie auswirken.

Der Ort, wo die anhaltende pathologische Nervenreizung zur Auswirkung kommen kann, ist das Gefäßsystem oder die normale, bzw. die veränderte Zelle. Der krankhafte dauernde Nervenreiz bewirkt eine Steigerung der Gefäßkontraktion (Vasospasmus). Diese mangelhafte Blutversorgung führt zur Störung der Gewebsernährung.

Die Kreislaufstörung kann jeder Zeit an umschriebener Stelle wieder in den anfänglich starken, aber auch in den stärksten Grad (Stase mit oder ohne Diapedeseblutung) übergehen, und zwar durch periphere Reizung des Strombahnervensystems, wie sie durch Gebrauchsreize (~~thermische~~ Einwirkungen oder bakterielle Reize) zustande kommt. Die Reize, die diese zusätzliche Reizung des Nervensystems bewirken, können so schwach sein, daß sie nicht fest-

stellbar sind, besonders da sie aufgrund der verbliebenen erhöhten Konstriktorenerregbarkeit der kleinen Arterien verstärkt zur Auswirkung kommen.

Stase, nicht nur verbunden mit Aufhebung der Blutströmung, sondern auch mit Austritt von Flüssigkeit, muß Nekrose hervorrufen, falls die Stase von ausreichender Dauer ist (Dauerstase). In kürzester Zeit entsteht aus dem infarzierten nekrotisierten Bezirk durch Auflösung ein Geschwür (Ulcus trophicum). Auch im Knochen geht nach Nervendurchtrennung die Bildung von Bindegewebe auf Kosten des Parenchyms, dem zelligen Knochenmark. Nach dem Schwund des Fettes aus den Zellen der Markräume bildet sich - je nach dem Grade der peristatischen Hyperämie - entweder ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe, das später zellarm und faserreich wird, oder von vornherein ein faserreiches Bindegewebe. Im bindegewebigen Teil des Knochens, den Bälkchen und der Compacta, finden die gleichen Vorgänge statt wie in den übrigen Geweben. Unter Entkalkung der vorhandenen Bälkchen entsteht eine vermehrte Menge von kalkfreiem osteoidem Gewebe. Das Fehlen von Kalk im System der neuen Knochenbälkchen geht zurück auf den kalklösenden Einfluß des vermehrten CO_2 -Gehaltes im Blut und in der Gewebsflüssigkeit. Zum erhöhten CO_2 -Gehalt kommt es durch die Verlangsamung des Blutstromes bei der peristatischen Hyperämie.

Wir haben nun ganz allgemein die Gewebsveränderung nach Nervendurchtrennung, bzw. genauer nach Strombahnänderung kennengelernt und versuchen diese beschriebenen Veränderungen auf das Parodontium zu übertragen.

Nach W e s k i, W i e s n e r u.a. wird der Begriff Parodontium als morphologisch verschiedenartiges Gewebe definiert, das jedoch funktionell gesehen eine Einheit bildet.

Die Gesamtheit des Zahnhalteapparates setzt sich zusammen aus dem Zement, der Wurzelhaut, der knöchernen Alveole und der Gingiva.

Freie Nervenendigungen kontrollieren minimalste Reize exogener und endogener Natur. Der Schmerz übt damit eine Schutzfunktion aus, er dient als Abwehrreaktion, die sofort jede Funktion lahmlegen kann.

Nach Nervendurchtrennung geht das physiologische Kontrollsystem verloren. Jeder Reiz, der auf das Parodontium einwirkt, kommt zur uneingeschränkten Auswirkung, da im gesamten Trigeminusgebiet

die Empfindung für alle Qualitäten aufgehoben ist. Auch tiefer Druck wird nicht als schmerzhaft empfunden. Das bedeutet, daß das Parodontium schutzlos sämtlichen endogenen und exogenen Reizen ausgeliefert ist.

Durch H ü b n e r ist uns bekannt, daß der Zahnhalteapparat bester und ungestörter biologischer Bedingungen bedarf, und wie wenig Störung notwendig ist, um die physiologische Belastungsspanne schon zu einer pathologischen werden zu lassen, mit dem Endergebnis der Parodontose. Der in seiner Sensibilität gestörte Zahn gewährleistet keine subjektive Kauregulation mehr, und somit entfällt der Schmerzindikator für Krankheitsprozesse am Zahngebiet. Allerdings ist hier einzuwenden, daß kaum eine besondere Belastung einer tauben Kieferhälfte eintreten wird, denn aus den Angaben der Patienten ist ersichtlich, daß sie es meistens zu vermeiden suchen, auf der tauben Seite zu kauen.

Inwieweit Alterationen am parodontalen Gewebe nach Durchtrennung des Trigeminusnerven auftreten, soll nun durch eigene Untersuchungsergebnisse dargestellt werden.

5) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Anhand von Krankengeschichten und Röntgenbildern wurden aus der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (Direktor: Prof.Dr.Dr.J.Heiss) und aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof.Dr.F. Marguth) 130 Patienten ausgewählt und zur Untersuchung bestellt.

Zwischen dem operativen Eingriff am Trigeminus und der Nachkontrolle sollten mindestens sechs Monate liegen und der Patientenbestand zu einer Altersgruppe gehören, bei der mit einer Restbeziehung zu rechnen war.

Erschienen sind 49 Patienten, für die Untersuchung geeignet waren 43 Patienten bzw. 26 Oberkiefer und 37 Unterkiefer erfüllten die Vorbedingung einer beidseitigen Beziehung.

Bei allen Patienten wurden vom neurotomierten Kiefer Röntgenbilder (Panorama-Aufnahmen) angefertigt. Hinzu kam ein genauer parodontaler Befund mit Messung der Taschentiefe und Bewertung des Zahnfleischbefundes, Beurteilung des Zahnlockerungsgrades, Vitalitätsprüfung mittels CO₂-Schnee, Bestimmung der Parodontopathie-Art, Notierung von Zahnsteinbefall und Prüfung der Schleimhautsensibilität.

Die anhand der Röntgenbilder festgestellten Zahlenwerte der Knochenatrophie sind nur relativ, keine absoluten Messwerte.

Das Ausmaß der Atrophie des Zahnfleisches und die Taschentiefe wurden in mm angegeben.

Die Beurteilung der Zahnlockerung erfolgte nach Graden von I - V (nach den zum Zeitpunkt der Erhebung gültigen ARPA-Richtlinien).

Um die degenerativen Veränderungen des neurotomierten Kiefers gegenüber dem gesunden Kiefer hervorzuheben, sind die Zahlenwerte der Parodontien auf der operierten Seite mit einem Kreis gekennzeichnet.

1. Patientin: 49 J.

Anamnese: am 6.9.61 Exhairese von V₃ links, 1964 Frazier-operation links.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	
Lockerungsgrad	0	0		0	0	0	0	⑦	①	o		
Atrophie d. Zahnfl.	3	4		0	0	0	0	0	0	⑤		
Ta.tiefe dist.	1	2		2	3	3	3	3	2	3		
mes.	2	2		3	2	3	2	2	3	2		
Zahnschema	7	6		4	3	2	1	1	2	3		
				5	4	3	2	1	1	2	3	4
mes.				1	1	1	2	2	2	②	②	
Ta.tiefe dist.				1	1	1	2	2	③	2	②	②
Atrophie d. Zahnfl.				2	2	0	0	0	0	0	0	
Lockerungsgrad				I	0	0	0	I	II	II	o	o
Vitalität				+	+	+	+	+	+	+	+	+

Zahnstein: Unterkieferfront von -2 - 4-, Papillen der Unterkieferfront links alle atrophiert, Schleimhautsensibilität normal, bereits beginnende Schmerzattacken.

Röntgenbefund:

dist.	2	2		4	3	3	2	2	2	4		
Knochenatrophie mes.	2	1		1	1	0	2	④	④	③		
Zahnschema	7	6		4	3	2	1	1	2	3		
				5	4	3	2	1	1	2	3	4
Knochenatrophie mes.				1	1	1	2	4	4	③	④	③
dist.				2	1	1	2	4	3	2	②	④

OK: horizontaler Knochenabbau links ausgeprägt, deutlich gegen die gesunde Seite abgegrenzt.

UK: beginnende Auflösung der Knochensepten bei -1, und von 1- - 4-

Epikrise: Die Nachuntersuchung erfolgte vier Jahre nach dem letzten operativen Eingriff am Trigemini. Beginnende Schmerzattacken deuten auf erneute Rezidivbildung hin. Die Vitalität

ist wieder voll hergestellt. Die Besonderheit des Befundes liegt in einer deutlichen Abgrenzung der neurotomierten Kieferseite gegenüber der gesunden. Der horizontale Knochenabbau im Oberkiefer links ist ausgeprägt, auf der rechten Seite dagegen nur beginnend. Die Papillen der Unterkieferfront links sind alle atrophiert, rechts sind sie erhalten. Die Zahnsteinbildung reicht im Unterkiefer links bis zum 1. Prämolaren, rechts bis zum 2. Schneidezahn.

2. Patientin: 40 J.

Anamnese: am 2.3.61 Exhairese von V_3 rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	7	6		3	2	1	1	2		4	5	6
		5		3	2	1	1	2	3		5	
		1		3	④	5	5	3	3		2	
Ta.tiefe		1		②	⑥	4	5	3	1		2	
Atrophie d. Zahnfl.		0		0	0	③	2	0	0		0	
Lockerungsgrad		0		0	II	I	I	I	0		0	
Vitalität		⊖		⊖	⊖	+	+	-	+		+	

Zahnstein nur an -1 und 1-, Parodontopatia inflammata profunda generalisata, Zahnfleischsaum an -5 circular stark gerötet (auf der Gegenseite an 5- nicht!), Parästhesie der rechten Unterkieferseite bis ungefähr einen Finger breit von der Mittellinie.

Röntgenbefund:

Zahnschema	5	3	2	1	1	2	3	5
	0	③	2	4	4	2	1	0
Knoche natrophie	1	1	3	3	4	3	1	1

UK: Auflockerung des Knochenseptums an -3 und -2, verbreiteter Periodontalspalt an -2 und -1 (verstärkte Innencorticalis).

Epikrise: Die 40-jährige Patientin ist seit sieben Jahren nach einer peripheren Exhairese des 3. Trigeminusastes beschwerdefrei. Die Vitalität ist noch negativ. Der 2. Schneidezahn auf der rechten, neurotomierten Seite des Unterkiefers zeigt gegenüber dem linken 2. Schneidezahn erhöhte Taschentiefe und einen stärkeren Lockerungsgrad. Der Gingivasaum an -5 ist circular stark hyperämisch, auf der Gegenseite ohne Befund.

3. Patientin: 47 J.

Anamnese: am 12.2.63 Exhairese von V₃ rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	3				3	
	3	1	1	2	3	5
<u>Ta.tiefe</u>	③	2	3	2	2	2
	2	3	2	2	2	2
<u>Atrophie d. Zahnfl.</u>	④	②	0	0	0	3
<u>Lockerungsgrad</u>	I	I	I	I	0	0
<u>Vitalität</u>	⊖	+	+	+	+	+

Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Gingivasaum an -3 und -1 circular stark gerötet, Parästhesie bis zur Mittellinie, bei Kälte Blauwerden der Lippe.

Röntgenbefund:

Zahnschema	3				3	
	3	1	1	2	3	5
	2	2	2	3	2	0
<u>Knochenatrophie</u>	3	③	1	3	1	0

Verbreiteter Periodontalspalt an -3, beginnende Auflösung des Knochenseptums an 2- und 3-.

Epikrise: Fünf Jahre nach der peripheren Exhairese des 3. Trigeminasastes rechts sind bei der Patientin noch Sensibilitätsstörungen auf der neurotomierten Seite vorhanden. Die Vitalität ist wieder hergestellt. Die Atrophie der Gingiva am unteren Eckzahn rechts beträgt 4 mm, während das Zahnfleisch auf der Gegenseite am gleichen Zahn nicht atrophiert ist.

4. Patient: 68 J.

Anamnese: am 2.5.63 Exhairese von V₃ rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	7	6	4		1		3		6	7
			4		1	1	2	3	4	6
			2		2	3	2	2	2	2
Ta.tiefe			2		2	3	2	2	2	2
Atrophie d. Zahnfl.			(5)		(5)	0	0	0	0	0
Lockerungsgrad			0		(II)	I	I	0	0	0
Vitalität			⊖		+	+	+	+	+	+

Zahnstein von -4 - 2-, Parodontopatia mixta im Unterkiefer, Dystrophie an -4, -1, 1- und 6-, Kauseite links durch Gewöhnung nach Zahnverlust; bei intensiver Sonnenbestrahlung treten Schmerzattacken im rechten Unterkiefergebiet auf, die Sensibilität ist fast wieder hergestellt.

Röntgenbefund:

Zahnschema	7	6	4		1		3		6	7
			4		1	1	2	3	4	6
			2		3	3	3	2	2	2
Knochenatrophie			(3)		(6)	3	3	2	2	3

Epikrise: Bei dem 68-jährigen Patienten weisen auftretende Schmerzattacken im rechten Unterkiefergebiet auf Rezidivbildung fünf Jahre nach der Nervendurchtrennung hin. Schleimhautsensibilität und Vitalität sind wieder hergestellt. Degenerative Alterationen zeigen sich auf der rechten Kieferseite durch vertiefte Taschen, Zahnlockerung und Knochenschwund.

5. Patient: 53 J.

Anamnese: am 4.5.63 Exhairese von V₂ rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	⊖		⊖	⊖	+		+	+	+
Lockerungsgrad	0		I	I	I		I	I	0
Atrophie d. Zahnfl.	0		④	2	2		3	5	
	2		3	⑤	3		3	2	3
Ta.tiefe	2		3	⑤	2		3	1	2
Zahnschema	8		3	1	1		3	5	8
	8	5	4	3	2	1	1	2	3

Starke Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopathia profunda lokalisata (+3, 3+, 5+), dystrophische Erscheinungen an +3, +1, 1+, 3+; bei Witterungsumschlägen und Kälte treten Schmerzattacken im rechten Oberkieferbereich auf, die Schleimhautsensibilität ist fast wieder hergestellt.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	2			7	5	5		7	6		3
	2			5	7	7		6	7		4
Zahnschema	8			3	1	1		3	5		8
	8	5	4	3	2	1	1	3	4	5	8

Beginnende Auflösung der Knochensepten an +1 und 1+.

Epikrise: Der 53-jährige Patient klagt fünf Jahre nach der peripheren Exhairese des 2. Trigeminusastes rechts über ununterbrochene Neuralgieschmerzen im rechten Oberkieferbereich. Die Vitalität auf der rechten Seite im Oberkiefer ist noch negativ.

6. Patientin: 55 J.

Anamnese: am 21.8.63 Exhairese von V₂ rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	⊖	⊖	⊖	+	+					
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0					
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0					
	3	⑤	3	2	2					
Ta.tiefe	5	3	3	2	3					
	7	4	3	4	5					
Zahnschema	7	4	3	2	1	1	2	3	4	5

Keine Zahnsteinbildung, Parodontopathia dystrophica, taubes Gefühl rechts, bei Kälte und Föhn ziehende bis reißende Schmerzen.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	5	③	3						1	1
	4	③	4						1	2
Zahnschema	7	4	3						4	5
	7	4	3	2	1	1	2	3	4	

Epikrise: Fünf Jahre nach dem peripheren operativen Eingriff am 2. Trigeminusast sind bei der Patientin nur minimale Veränderungen auf der neurotomierten Seite festzustellen. Vitalität und Schleimhautsensibilität sind noch nicht wieder hergestellt.

7. Patientin: 66 J.

Anamnese: am 21.8.63 Exhairese von V₃ rechts, am 9.8.64 Exhairese von V₃ rechts.

Untersuchungsbefund:

Starke Zahnsteinbildung von -3 - 2-, die Gingiva ist bläulich verfärbt und atrophiert, die Papillen auf der linken Seite sind bis einschließlich 2- erhalten, die Sensibilität ist voll wieder hergestellt.

Zahnschema

	3	2	1	1	2	3	4	5
	2	4	2	4	4	2	2	2
Ta.tiefe	1	④	4		4	3	2	2
Atrophie d. Zahnfl.	0	II	II	II	I	0	0	0
Lockerungsgrad	0	II	II	II	I	0	0	0
Vitalität	⊖	⊖	+	+	+	+	+	+

Röntgenbefund:

Zahnschema

	3	2	1	1	2	3	4	5
	3	⑥	⑥	4	5	3	2	2
Knochenatrophie	④	④	3	5	3	3	3	2

Beginnende Auflösung der Knochensepten bei -3, -2, -1, horizontaler Knochenabbau generell 3 mm, Spongiosabälkchen des horizontalen Unterkieferastes rechts sind verschwommen, -3 und -2 haben verstärkte apikale Knochenlamelle.

Epikrise: An der 66-jährigen Patientin wurde zweimal eine periphere Exhairese des 3. Trigeminusastes der rechten Kieferseite vorgenommen. Die Sensibilität ist wieder hergestellt, Schmerzattacken sind nicht wieder aufgetreten. Die Gingiva der rechten Unterkieferseite ist deutlich gegen die gesunde linke Seite abgegrenzt. Während die Papillen rechts cyanotisch und atrophiert sind, zeigen sie rechts keine Veränderung. Auffallend ist die Auflösung der Spongiosabälkchen des horizontalen Unterkieferastes rechts.

8. Patientin: 69 J.

Anamnese: am 17.11.65 Exhairese von V_2 und V_3 rechts, am 28. 10.67 erneuter peripherer Eingriff

Untersuchungsbefund: Unterkiefer unbezahnt, geringe Zahnsteinbildung und subgingivale Konkremente im Oberkiefer, Zahnfleisch palatinal von +3 bis 2+ hochrot und hypertrophiert, Papillen atrophiert, Parästhesie bis zur Mittellinie, beginnende Schmerz-

attacken.

Vitalität	⊖	⊖	⊖	+	+	+
Lockerungsgrad	I	III	III	I	I	I
Atrophie d. Zahnfl.	3	3	3	3	2	2
	1	3	1	1	2	3
Ta.tiefe	3	3	1	1	2	2
Zahnschema	3	2	1	1	2	3

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	5	10	6	5	6	5
	6	8	5	3	5	5
Zahnschema	3	2	1	1	2	3

Epikrise: Bereits ein Jahr nach der letzten Operation am 2. und 3. Trigeminusast trat bei der 69-jährigen Patientin erneut ein Rezidiv auf. Die beiden Schneidezähne auf der rechten, neurotomierten Oberkieferseite zeigen im Vergleich zur gesunden linken Seite durch verstärkten Lockerungsgrad und ausgeprägten Knochenabbau deutliche Degenerationerscheinungen nach zweimaliger peripherer Nervendurchtrennung.

9. Patientin: 58 J.

Anamnese: am 8.3.66 Exhairese von V₂ links.

Untersuchungsbefund: Zahnsteinbildung nur im Unterkiefer, Parodontopatia dystrophica mit entzündlichen Komponenten an 1+ und 3+, Parästhesie links im Oberkieferbereich bis zur Mittellinie.

Vitalität	+	-		+		+	+		+		+	+
Lockerungsgrad	0	0		I		I	I		0		0	0
Atrophie d. Zahnfl.	2	3		4		4	3		4		0	0
	3	3		2		3	3		2		3	2
Ta.tiefe	3	3		5		4	3		3		3	3
Zahnschema	7	6		3		1	1		3		5	6
				5	4	3	2		1	1	2	3
									3	4		

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	5	4		4	8	8	⑤	6	⑤
	3	4		4	4	⑤	⑤	44	4
Zahnschema	7	6		3	1	1	3	5	6

Horizontaler Knochenabbau von 1+ bis 6+ 3 mm, an +1 beginnender vertikaler Knochenabbau, an +3 ist der Knochen 2 mm atrophiert.

Epikrise: Zwei Jahre nach der Exhairese des 2. Trigeminusastes sind nur minimale Alterationen am Parodontium der neurotomierten Kieferseite festzustellen.

10. Patient: 63 J.

Anamnese: am 31.8.66 Exhairese von V₃ links.

Untersuchungsbefund: Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Gingiva cyanotisch, Parästhesie im Wangenbereich von der Operationsnarbe ausgehend bis zur Mittellinie (verstärkt bei Kälte und Hitze), Sensibilität fast wieder hergestellt.

Zahnschema	4	3	2	1	1	2	3	
		3	2	1	1	2	3	4
		3	3	3	⑤	⑤	⑤	2
Ta.tiefe		2	3	5	5	3	⑤	3
Atrophie d. Zahnfl.		4	4	3	3	3	3	3
Lockerungsgrad		0	I	I	I	II	II	II
Vitalität		+	+	+	+	+	-	-

Röntgenbefund:

Zahnschema								
	3	2	1	1	2	3	4	
	3	2	3	⑤	⑤	⑧	4	
Knochenatrophie	3	4	4	4	⑦	⑥	4	

Knochenlakune bei -3 mesial, beginnender tütenförmiger vertikaler Knochenabbau an 2-, 3-, 4-.

Epikrise: Der horizontale und vertikale Knochenabbau im Unterkiefer links ist deutlich gegen die gesunde rechte Kieferseite abgegrenzt. Der Patient klagt zwei Jahre nach dem peripheren Eingriff am 3. Trigeminusast über beginnende Schmerzattacken.

11. Patientin: 57 J.

Anamnese: am 2.3.66 Exhairese von V₃ rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	7						5	7
		3	2	1	1	2	3	
		3	2	2	3	3	3	
Ta.tiefe		2	⑤	③	2	3	2	
Atrophie d. Zahnfl.		0	3	⑤	4	4	0	
Lockerungsgrad		0	I	II	I	0	0	
Vitalität		+	+	+	+	+	+	

Geringe Zahnsteinbildung an -2, -1 und 1-, Parodontopatia mixta mit stark dystrophischen Erscheinungen an -2, -1 und 1-, Sensibilität der Schleimhaut sehr schwach, ständiges leichtes Kribbeln.

Röntgenbefund:

Zahnschema						
	3	2	1	1	2	3
Knochenatrophie	③	2	⑨	8	5	2
	2	④	5	7	3	4

Beginnende Auflösung aller Knochensepten.

Epikrise: Bei der 57-jährigen Patientin waren zwei Jahre nach der Exhairese des 3. Trigeminusastes nur mäßig ausgeprägte degenerative Alterationen festzustellen.

12. Patientin: 40 J.

Anamnese: am 24.7.67 Exhairese von V₃ links.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	3	2	1	1	2	3
	3	2	1	1		
	2	2	2	③		
Ta.tiefe	2	2	2	1		
Atrophie d. Zahnfl.	0	2	2	③		
Lockerungsgrad	0	0	I	I		
Vitalität	+	+	+	⊖		

Starke Zahnsteinbildung im Unterkiefer, Gingiva generell atrophiert und entzündet, Parästhesie bis zur Mittellinie, ziehende Schmerzen.

Röntgenbefund:

Zahnschema				
	3	2	1	1
	1	1	2	③
Knochenatrophie	2	1	2	④

Verbreiteter Periodontalspalt an -1 und 1-.

Epikrise: Rezidivbildung zeigt sich durch ziehende Schmerzen ein Jahr nach der Exhairese an. Da nur ein Zahn als Vergleichsmöglichkeit zur Verfügung steht, kann von Degenerationserscheinungen nicht gesprochen werden.

13. Patient: 24 J.

Anamnese: am 29.6.67 Exhairese von V₂ links

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+	+	+	+	+	+	+	+
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	0	0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	1	0	④	④	③	②
	1	1	1	1	④	③	②	1
Ta, tiefe	1	1	0	1	3	2	1	1
Zahnschema	7	6	4	3	3	4	6	7
								8

Keine Zahnsteinbildung, Zahnfleisch im Unterkiefer stark gerötet, im Oberkiefer links hyperämisch - rechts o.B.-, Sensibilität wieder hergestellt, starke Wetterempfindlichkeit.

Röntgenbefund:

	1	1		1	2		2	②		1	1	0
Knochenatrophie	1	1		0	2		③	②		1	1	1
Zahnschema	7	6		4	3		3	4		6	7	8

Epikrise: Die vitalität ist ein Jahr nach der peripheren Exhairese des 2. Trigeminusastes wieder hergestellt. Der Zahn-

Fleischsaum ist auf der neurotomierten Seite um 2-4 mm geschwungen, auf der gesunden Gegenseite beträgt die Zahnfleischatrophie nur 0-1 mm. Die Taschentiefe ist nach der Nervendurchtrennung nur minimal verändert.

14. Patientin: 67 J.

Anamnese: am 6.9.68 Exhairesese von V₃ links, der 3. Trigeminusast wurde bereits 1964 und 1967 durchtrennt.

Untersuchungsbeurund:

Zahnschema	8	7	5	4	3	2	1	1	2	3	4
	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	3
Ta.tiefe	1	3	1	2	2	2	2	2	2	3	2
Atrophie d. Zahnfl.	0	5	1	1	1	2	2	3	3	2	2
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	I	I	I	I	o	0
Vitalität	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopatia inflammata profunda generalisata, Parästhesie im linken Unterkiefergebiet bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Zahnschema	8	7	5	4	3	2	1	1	2	3	4
	1	4	2	2	3	3	4	5	4	5	2
Knochenatrophie	1	1	3	1	2	4	3	5	5	3	2

Beginnender horizontaler Knochenabbau von -1 bis 4-, die Auflösung der Knochensepten ist deutlich abgegrenzt gegen die gesunde Seite.

Epikrise: Bei der 67-jährigen Patientin wurde dreimal eine periphere Operation am 3. Trigeminusast vorgenommen. Die Veränderungen auf der neurotomierten Seite sind nur schwach ausgeprägt, die Auflösung der Knochensepten ist klar gegen die gesunde Kieferseite abgegrenzt.

15. Patientin: 24 J.

Anamnese: am 21.2.67 Exhairese von V_2 links, am 3.11.67 Wiederholung des operativen Eingriffs.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+	+	+	+	+	+	+	+	+	⊖	⊖	⊖	⊖
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	②	1
Ta.tiefe	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	②	1
Zahnschema	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5
	8	7		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5

Geringe Zahnsteinbildung nur in der Unterkieferfront, Zahnfleisch generell o.B., um 4+ und 5+ stark hyperämisch, Parästhesie bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	0	0	0	1	1	0	0	0	①	③	③	②	④
	0	0	2	0	1	0	0	1	1	②	③	②	②
Zahnschema	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5

Epikrise: Bei der 24-jährigen Patientin wurden im Abstand von neun Monaten zwei operative Eingriffe am 2. Trigeminusast durchgeführt. Die Vitalität ist ein Jahr nach der Exhairese negativ. Degenerative Veränderungen sind kaum festzustellen.

16. Patientin: 57 J.

Anamnese: am 6.8.67 Exhairese von V_3 rechts.

Untersuchungsbefund: Zahnsteinbildung im Unterkieferfrontbereich, Parodontopathia inflammata superficialis, Sensibilität wieder voll hergestellt.

Zahnschema		5	4					3	4	6	
	6			3	2	1	1	2	3	4	5
	2			3	5	5	4	3	3	3	4
Ta.tiefe	2		2	4	5		3	5	5	5	3
Atrophie d. Zahnfl.	0		0	0	0	0	0	0	0	0	3
Lockerungsgrad	I		0	I	I	I	I	0	0	0	0
Vitalität	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+

Röntgenbefund:

Zahnschema									
	6		3	2	1	1	2	3	4 5
	1		⑥	4	6	6	5	2	1 1
Knochenatrophie	0		2	5	5	6	5	2	1 1

Beginnende Auflösung der Knochensepten von -3 mesial bis 1-mesial.

Epikrise: Ein Jahr nach der peripheren Durchtrennung des n. mandibularis ist die Vitalität wieder positiv, die Schleimhautsensibilität voll hergestellt. Degenerationserscheinungen sind nur schwach ausgeprägt.

17. Patient: 76 J.

Anamnese: am 28.4.67 Frazieroperation links.

Untersuchungsbefund: Starker Belag, generelle Zahnsteinbildung, Zahnfleischsaum generell gerötet, Schleimhautsensibilität noch sehr schwach.

Zahnschema	8	4							
			3	2		2	3	4	6
			3	2		③	3	8	3
Ta.tiefe		1	3			4	5	5	3
Atrophie d. Zahnfl.		3	4			⑦	3	5	2
Lockerungsgrad		0	IV			IV	①	II	I
Vitalität		+	+			-	-	-	-

Röntgenbefund:

Zahnschema							
	3	2		2	3	4	6
	6	9		⑪	⑥	4	3
Knochenatrophie	5	9		⑩	⑧	7	5

Stark ausgeprägter horizontaler Knochenabbau an -2, 2-, 3- und 4-, stufenförmig von -3 bis 2- beginnender vertikaler Knochenabbau.

Epikrise: Der 76 Jahre alte Patient wurde vor einem Jahr zentral am linken Trigeminus operiert. Degenerative Veränderungen kommen in verstärktem Schwund der Gingiva und des Knochens auf der neurotomierten Seite zum Ausdruck.

18. Patient: 58 J.

Anamnese: am 5.1.67 Frazieroperation links.

Untersuchungsbefund: Keine Zahnsteinbildung, Zahnfleisch hyperämisch, im Bereich von 2- und 3- zwei stecknadelgroße Geschwüre, Schleimhautsensibilität noch sehr schwach.

Zahnschema				
	4	3		4
	3	1		2
Ta.tiefe	2	4		③
Atrophie d. Zahnfl.	4	4		⑥
Lockerungsgrad	0	0		0
Vitalität	+	+		⊖

Röntgenbefund:

Zahnschema				
	4	3		4
	2	2		③
Knochenatrophie	3	2		⑤

An -3 mesial verbreiteter Periodontalspalt, 4- distal mäßig ausgeprägter horizontaler Knochenabbau, die Spongiosa des linken Unterkieferastes ist grobmaschiger als auf der rechten Seite.

Epikrise: Ein Jahr nach der Frazieroperation zeigten sich bei dem Patienten folgende Alterationen auf der neurotomierten Kieferseite: im Bereich von 2- und 3- links traten zwei stecknadelkopfgroße Geschwüre im Vestibulum auf, im Röntgenbild war auf der linken Seite eine deutliche Auflockerung der Spongiosa des Unterkieferastes zu sehen.

19. Patientin: 53 J.

Anamnese: am 30.3.67 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund: Geringe Zahnsteinbildung im Unterkiefer, Parodontopatia simplex generalisata, Schleimhautsensibilität fast voll hergestellt.

Vitalität		+	+	+	+		+			+
Lockerungsgrad		0	0	(I)	0		0			0
Atrophie d. Zahnfl.		(2)	1	1	1		1			1
		0	1	1	1		0			0
Ta.tiefe		0	I	I	1		0			0
Zahnschema			3	2	1	1		3		8
		4	3		1	1	2	3	5	7 8
		0	0		2	2	1	1	0	0 0
Ta.tiefe		0	0		2	2	2	1	0	0 0
Atrophie d. Zahnfl.		0	1		2	2	1	1	0	0 0
Lockerungsgrad		0	0		(II)	I	I	0	0	0 0
Vitalität		+	+		+	+	+	+	+	+

Röntgenbefund:

Knochenatrophie		(4)	1	2		3		2			3
		(2)	(2)	(3)		2		1			3
Zahnschema			3	2	1	1		3			8
		4	3		1	1	2	3	5	7	8
		2	(3)		5	5	3	2	4	3	3
Knochenatrophie		3	(3)		4	4	2	2	4	3	3

Geringer horizontaler Knochenabbau von -4 bis 1-.

Epikrise: Ein Jahr nach dem zentralen operativen Eingriff am Trigemimus sind bei der 53-jährigen Patientin kaum nennenswerte Veränderungen der einzelnen Parodontien auf der neurotomierten Seite gegenüber der gesunden Seite festzustellen. Vitalität und Schleimhautsensibilität sind wieder voll hergestellt.

20. Patientin: 66 J.

Anamnese: am 31.3.67 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	4	3	2	1	2	3	4	5
	3	3	2	3	3	3	4	4
<u>Ta.tiefe</u>	3	3	3	3	3	3	4	2
<u>Atrophie d. Zahnfl.</u>	0	0	④	3	0	0	0	3
<u>Lockerungsgrad</u>	0	0	II	II	I	0	0	0
<u>Vitalität</u>	⊖	⊖	⊖	+	+	+	+	+

Mäßige Zahnsteinbildung von -4 bis 2-, Parodontopatia mixta mit dystrophischen Erscheinungen an 2- und 1-, Berührungssensibilität wieder vorhanden, leichte brennende bis stechende Schmerzen auf der rechten Seite, Kauseite bevorzugt links.

Röntgenbefund:

Zahnschema	4	3	2	1	2	3	4	5
	3	④	⑥	5	5	3	3	2
<u>Knochenatrophie</u>	③	3	4	4	4	3	2	5

Beginnende Auflösung der Knochensepten von 3- mesial bis -4 distal.

Epikrise: Nach der Frazieroperation vor einem Jahr unterscheidet sich die neurotomierte Seite nur ganz gering von der gesunden, Die Vitalität ist noch negativ, es bestehen noch leichte Sensibilitätsstörungen.

21. Patientin: 59 J.

Anamnese: 1963 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	-		+	+	+		+	+
Lockerungsgrad	0	I	I	0		I	I	0	0	0		0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	②		0	0	0	0	0		0	0
Ta.tiefe	2	1	②	②		2	2	1	1	2		1	2
Ta.tiefe	3	②	②	②		2	2	1	1	1		1	2
Zahnschema	6	5	4	3		1	1	3	4	5		7	8
			4	3	2	1	1	2	3		5		8
			2	1	1	2	2	2	1		1		2
Ta.tiefe		1	②	③	②		1	2	1		1		2
Atrophie d. Zahnfl.			0	0	0	0	0	1	0		0		0
Lockerungsgrad			0	0	I	I	I	I	0		0		0
Vitalität			⊖	⊖	⊖	⊖	+	+	+		+		+

Mäßige Zahnsteinbildung der Unterkieferfront, Gingiva links o.B.
 - rechts parodontopatia mixta, Parästhesie bis zur Mittellinie, stechende Schmerzen, bei starken Schmerzattacken schwillt die Zunge, der Gaumen und die Region unterhalb des horizontalen Unterkieferastes auf der rechten Seite an.

Röntgenbefund:

Knochenatröphie	3	④	3	2		1	2		3	3	3		3	4
	4	③	2	2		1	1		2	3	2		4	2
Zahnschema	6	5	4	3		1	1		3	4	5		7	8
			4	3	2	1	1	2	3		5			8
			2	2	2	2	3	2	3		3			1
Knochenatrophie			3	2	2	2	3	3	3		4			1

Auflösung der Knochensepten von -4 bis -1, an +6 und 6+ mesial beginnender vertikaler tütenförmiger Knochenabbau.

Epikrise: Die 59-jährige Patientin ist vor fünf Jahren nach der Fraziermethode am Trigeminus operiert worden. Die Vitalität ist noch negativ. Starke Schmerzattacken weisen auf Rezidivbildung hin.

Im Oberkiefer unterscheiden sich jeweils ein bis zwei Parodontien der neurotomierten Seite von der gesunden Seite durch verstärkten Lockerungsgrad, Schwund der Gingiva um 2 mm und tiefere Taschenbildung.

Der Unterkiefer zeigt nur Veränderungen in der Taschentiefe.

22. Patientin: 40 J.

Anamnese: 1947-49 drei Elektrokoagulationen rechts, 1952 Traktomie nach Sjöqvist rechts, 1962-64 Teilresektion von V₂ und V₃ rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	-	+					+		
Lockerungsgrad	0	0	II	o	I	I	0	II					0		
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	0	0	2					0		
	2	2	2	3	④	3	3	3					2		
Ta.tiefe	2	2	3	3	③	4	2	2					3		
Zahnschema	8	7	5	4	3	2	1	3					7		
		7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		8
		2	3	③	④	3	3	3	3	3	4	3	2		2
Ta.tiefe		3	3	③	3	3	3	4	3	5	3	3	1		2
Atrophie d. Zahnfl.		0	0	0	0	0	2	2	2	2	0	0	0		0
Vitalität		⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	+	+	+	+	+			+
Lockerungsgrad		0	0	0	0	0	I	I	I	I	0	0	0		0

Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront mit entzündlichen Erscheinungen an der Gingiva, Anästhesie im Unterkiefer bis zur Mittellinie, ziehende Schmerzen im Oberkiefer.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	5	3		4	3	4	3		2		4		3
	4	3		3	3	2	4		2		3		3
Zahnschema	8	7		5	4	3	2		1		3		7
		7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5
		0	1	1	1	1	3	3	3	3	3	1	1
Knochenatrophie		0	1	1	1	1	2	2	3	3	2	1	1

Auflösung der Knochensepten von -1 bis 3-.

Epikrise: Vier Jahre nach dem letzten operativen Eingriff am 2. und 3. Trigeminusast ist kein wesentlicher Unterschied der neurotomierten Kieferseite gegenüber der gesunden Seite festzustellen. Die Vitalität im Ober-, wie im Unterkiefer, ist noch negativ. Auffallend ist die Anästhesie des Unterkiefers auf der nervendurchtrennten Seite bis zur Mittellinie.

23. Patientin: 41 J.

Anamnese: am 17.7.64 Exhairese von V₂ rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	①	0	I	0		0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	0	0	0	0		2
	2	3	2	②	3	③	3		3	2	1
Ta.tiefe	2	2	2	2	3	3	2	3	3		3
Zahnschema	7	6	5	4	3	2	1	1	2		4
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4

Im Oberkiefer keine Zahnsteinbildung, nur an der Unterkieferfront; Gingiva im Oberkiefer o.B., Parästhesie bis zur Mittellinie im Oberkiefer rechts.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	1	3	3	2	2	2	④	3	2	3
	0	2	2	2	3	3	2	2	2	2
Zahnschema	7	6	5	4	3	2	1	1	2	4

Auflösung des Knochenseptums bei +7 und +6.

Epikrise: Vor vier Jahren wurde bei der 41-jährigen Patientin der 2. rechte Trigeminusast durchtrennt, Veränderungen am Parodontium nach der Exchairese sind schwach ausgeprägt. Die Patientin ist seit der Operation beschw. erdefrei.

24. Patient: 69 J.

Anamnese: am 7.2.66 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema										
	3	2	1	1	2	3	4			
	3	⑥	⑥	5	3	3	3			
Ta.tiefe	⑤	3	4	5	3	3	3			
Atrophie d. Zahnfl.	⑤	⑥	4	4	3	3	8			
Lockerungsgrad	II	II	II	II	II	I	0			
Vitalität	⊖	⊖	+	+	+	+	+			

Geringe Zahnsteinbildung, Parodontopatia superficialis mit partiellen Taschen, Schleimhautsensibilität schwach; Kau-seite bevorzugt links.

Röntgenbefund:

Zahnschema										
	3	2	1	1	2	3	4			
	⑧	⑧	⑧	7	6	6	5			
Knochenatrophie	⑧	⑧	⑦	6	7	6	3			

Knochensepten alle aufgelöst, horizontaler Knochenabbau rechts stark fortgeschritten, links mäßig ausgeprägt.

Epikrise: Zwei Jahre nach der Frazieroperation sind bei dem 69 Jahre alten Patienten deutliche Veränderungen auf der neurotomierten Seite festzustellen. Die Zahnfleischtaschen haben sich durchschnittlich um 1-2 mm vertieft, der Gingivasaum ist 2-3 mm geschwunden, der Knochenabbau ist stark fortgeschritten.

25. Patient: 47 J.

Anamnese: 1962, 64 und 66 Exhairese von V₃ rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema					
	4	3	2	1	1
	2	2	3	3	3
Ta.tiefe	2	3	2	③	1
Atrophie d. Zahnfl.	2	1	2	3	5
Lockerungsgrad	0	0	0	I	II
Vitalität	-	-	-	⊖	+

Starke Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopatia inflammata profunda generalisata, Parästhesie bis zur Mittellinie (Kribbeln).

Röntgenbefund:

Zahnschema					
	4	3	2	1	1
	4	4	5	8	10
Knochenatrophie	5	4	4	6	12

Epikrise: Der 47-jährige Patient wurde mehrmals peripher am 3. Trigeminusast operiert. Da nur ein Zahn der gesunden Seite als Vergleichsmöglichkeit zur Verfügung steht, können Veränderungen auf der neurotomierten Kieferseite nicht beurteilt werden.

26. Patient: 39 J.

Anamnese: 6-7 periphere Exhaireesen und Bolzungen auf der linken Kieferseite, 1961, 63 und 64 Elektrokoagulationen nach Zenker-Kirschner, am 26.7.66 Frazieroperation links.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+				+	+	+	⊖	⊖	⊖	-
Lockerungsgrad	I				I	I	I	I	I	0	II
Atrophie d. Zahnfl.	3				4	2	1	②	③	3	6
	1				2	3	2	③	3	2	2
Ta.tiefe	1				2	3	2	③	2	③	2
Zahnschema	7				3	2	1	1	2	3	4
	8		6	5	4	3	2	1	1	2	3
	2		3	2	2	2	2	③	③	③	2
Ta.tiefe	3		1	3	2	2	2	③	③	2	3
Atrophie d. Zahnfl.	0		5	2	2	3	3	4	4	④	⑤
Lockerungsgrad	0		0	0	0	I	I	II	II	I	I
Vitalität	+		+	+	+	+	+	+	+	⊖	⊖

Mäßige Zahnsteinbildung im Unterkieferfrontzahngebiet, im Oberkiefer Parodontopatia dystrophica, im Unterkiefer Parodontopatia mixta, Parästhesie bis zur Mittellinie, geringe Sensibilität vorhanden.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	7				8	8	9	9	⑨	8	⑩
	8				8	8	8	⑨	8	8	9
Zahnschema	7				3	2	1	1	2	3	4
	8	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4
Knochenatrophie	0	4	5	4	5	6	7	⑩	⑨	⑥	⑤
	0	6	3	4	4	6	6	⑩	⑧	⑤	⑥

Verbreiteter Periodontalspalt an -2 und 1-.

Epikrise: Nach zahlreichen peripheren operativen Eingriffen am Trigemini und einer Frazieroperation sind bei dem 39-jährigen Patienten deutliche parodontale Alterationen auf der neurotomierten Seite zu beobachten.

Im Oberkiefer treten nur geringe Veränderungen am parodontalen Gewebe auf, um so ausgeprägter sind sie im Unterkiefer. Hier finden wir auf der neurotomierten Kieferseite generell vertiefte Taschen, Schwund der Gingiva um 1-2 mm und verstärkten Lockerungsgrad sämtlicher Zähne. Auf dem Röntgenbild ist der ausgeprägte horizontale Knochenabbau der neurotomierten Kieferseite deutlich gegen die gesunde Seite hin abgegrenzt.

27. Patient: 43 J.

Anamnese: 1964 Exhairese von V₃ links, am 28.1.66 Frazier-Operation links.

Untersuchungsbefund: Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Ulcus decubitus in der Umschlagfalte von 2- bis 8- (Prothesendruckstelle, Parodontopathia mixta mit dystrophischen Erscheinungen an der Unterkieferfront; bei Kälte und Wetterumschlag ziehende Schmerzen ausstrahlend über die gesamte linke Kieferhälfte, Haut- und Schleimhautsensibilität wieder voll hergestellt.

Vitalität		3		+	+	+	+
Lockerungsgrad		0		0	I	I	I
Atrophie d. Zahnfl.		3		2	0	0	0
		2		3	5	2	3
Ta. tiefe		3		3	5	3	2
Zahnschema		3		1	1	2	3
	7	3	2	1	1	2	3
	2	3	3	3	5	5	4
Ta. tiefe	3	3	3	3	4	5	2
Atrophie d. Zahnfl.	3	3	3	2	4	5	2
Lockerungsgrad	0	0	I	I	I	I	I
Vitalität	+	+	+	+	+	+	+

Röntgenbefund:

Knochenatrophie		6	7	7	8	7
		7	6	6	7	6
Zahnschema		3	1	1	2	3
	7	3	2	1	1	3
	3	4	6	7	8	9
Knochenatrophie	0	4	6	6	8	8

Im Unterkiefer sind alle Knochensepten der Front abgebaut.

Epikrise: Zwei Jahre nach der letzten Trigeminioperation ist die Vitalität auf der neurotomisierten Kieferseite wieder hergestellt. Die Schleimhautsensibilität unterscheidet sich nicht mehr von der gesunden Seite.

Im Oberkiefer sind die Degenerationerscheinungen am parodontalen Gewebe auf der neurotomisierten Seite nur schwach ausgeprägt, etwas deutlicher dagegen treten sie im Unterkiefer hervor. Auffallend ist ein Ulcus decubitus in der Umschlagfalte von 2- bis 8-. Es ist eine Prothesendruckstelle, die nach den Angaben des Patienten kaum Heilungstendenz zeigt.

28. Patient: 39 J.

Anamnese: am 31.3.66 Frazier-Operation rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität				②	+	+	+	+	+	-	+	-	+
Lockerungsgrad				0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Atrophie d. Zahnfl.				②	0	0	0	0	0	2	2	2	2
				2	3	③	2	3	3	2	2	2	2
Ta.tiefe				3	3	3	3	3	3	3	2	2	2
Zahnschema				3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
	7	6	4	3	2	1	1	2	3		5		7
	③	2	2	③	2	3	7	3	2		1		1
Ta.tiefe	1	2	2	②	3	3	3	3	1		1		1
Atrophie d. Zahnfl.	④	2	0	0	①	0	0	0	0		0		0
Lockerungsgrad	0	0	0	0	I	I	I	0	0		0		0
Vitalität	⑤	+	+	+	+	+	+	+	+		+		+

Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Papillenspitzen von -1 bis -3 2 mm atrophiert, Kältegefühl auf der rechten Kieferhälfte, Vestibulum rechts hypertrophiert, taubes Gefühl im rechten Unterkiefer.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie				⑥	5	3	4	5	2	3	3	3	2
				④	⑥	4	4	2	3	3	2	2	2
Zahnschema				3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
	7	6	4	3	2	1	1	2	3		5		7
	③	3	2	③	5	3	3	5	2		2		0
Knochenatrophie	3	3	2	3	④	4	4	3	3		3		6

Epikrise: Vor zwei Jahren wurde der 39-jährige Patient nach der Fraziermethode am Trigeminus operiert. Im Oberkiefer sind lediglich am Eckzahn auf der neurotomierten Seite Veränderungen festzustellen. Bemerkenswert ist die Atrophie der Papillenspitzen.

zen der rechten Unterkieferfront deutlich abgegrenzt gegen die gesunde Seite.

29. Patient: 57 J.

Anamnese: 1959 und 1963 Koagulation des Ganglion Gasseri rechts, 1966 Frazier-Operation rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	-	⊖	-	-	⊖	⊖	+	+		+	
Lockerungsgrad	I	I	0		I	II	I	II		II	
Atrophie d. Zahnfl.	0	3	2		5	0	0	2	2	3	
	9	5	5		3	⑨	5	5	5	3	
Ta.tiefe	5	6	5		5	9	⑥	3	9	5	
Zahnschema	7	6	5		3	2	1	1	2	6	
				4	3	2	1	1	2	3	4
				3	2	⑥	10	10	5	3	3
Ta.tiefe				2	2	5	⑪	5	5	3	2
Atrophie d. Zahnfl.				③	2	③	5	5	2	2	0
Lockerungsgrad				0	0	I	III	III	I	0	0
Vitalität				⊖	⊖	⊖	-	-	+	+	-

Ablagerung von Zahnstein an der Unterkieferfront, Parodontopathia inflammata profunda mit stark dystrophischen Erscheinungen an -1 und 1-, Anästhesie bis zur Mittellinie, Gaumen knochenhart hypertrophiert von +7 bis +3 bis zu zwei Drittel der rechten Gaumenhälfte.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	10	10	8		6	⑦	6	7	5		10
	10	⑫	8		8	⑧	8	9	6		11
Zahnschema	7	6	5		3	2	1	1	2		6
				4	3	2	1	1	2	3	4
				3	④	⑦	⑮	10	6	3	3
Knochenatrophie				④	3	⑤	⑧	7	4	3	2

Knochentasche an -1, Knochensepten im Unterkiefer alle aufgelöst,

Epikrise: Zwei Jahre nach der Frazieroperation ist die Vitalität noch negativ. Degenerative Erscheinungen zeigen sich im Oberkiefer nur an zwei Parodontien der kranken Seite im Vergleich zur gesunden: +6 und +2.

Der Lockerungsgrad der Zähne hat sich nach der Nervendurchtrennung weder im Oberkiefer noch im Unterkiefer verändert. Ausgeprägt ist der Knochenabbau im Unterkiefer auf der neurotomierten Kieferseite im Vergleich zur gesunden. Bemerkenswert ist die Anästhesie der gesamten rechten Kieferhälfte.

30. Patient: 62 J.

Anamnese: am 17.5.65 Frazieroperation links, am 20.12.65 erneuter zentraler Eingriff am linken Trigeminus.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	-	+	+	+	+	+	+	+	⊖	⊖	⊖	⊖	-
Lockerungsgrad	II	0	I	I	0	I	I	0	0	0	I	I	0
Atrophie d. Zahnfl.	5	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
	3	4	5	2	3	2	3	3	2	3	④	2	3
Ta.tiefe	4	4	3	4	3	3	2	③	3	3	4	④	2
Zahnschema	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	7
			5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	
			2	2	2	3	2	2	2	1	1	1	
Ta.tiefe			2	2	2	3	3	2	2	1	1	1	
Atrophie d. Zahnfl.			0	0	0	0	2	2	③	0	0	0	
Lockerungsgrad			0	0	0	I	I	I	I	0	0	0	
Vitalität			+	+	+	+	+	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	

Starke Zahnsteinbildung im Unterkiefer mit Entzündung des Zahnfleischsaumes, Parästhesie bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	6	5	3	2	2	3	6	7	7	4	4	6	8
	6	4	3	2	2	6	5	5	6	4	3	7	7
Zahnschema	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	7
			5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	
Knochenatrophie			3	3	4	3	4	4	3	3	4	5	
			4	3	3	4	3	3	4	3	5	6	

UK: beginnender horizontaler Knochenabbau bei 4-, 5-, -1,

-2, -1, 1- und 2- weisen verstärkte Innencorticalis auf.

OK: fortgeschrittener horizontaler Knochenabbau an +2 und +1.

Epikrise: Die Vitalität ist drei Jahre nach der letzten Frazieroperation noch negativ. Im Oberkiefer ist auf der neurotomierten Kieferseite eine verstärkte Taschenbildung zu beobachten.

Der Unterkiefer dagegen weist kaum Veränderungen auf.

31. Patient: 82 J.

Anamnese: am 15.4.66 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	5	4	3			2	3	4	5
	2	3	3			1	4	2	1
Ta.tiefe	0	3	2			4	3	2	1
Atrophie d. Zahnfl.	5	5	7			4	5	3	5
Lockerungsgrad	II	I	I			I	I	0	0
Vitalität	-	-	-			-	+	+	+

Belagbildung, wenig Zahnstein, Parodontopatia mixta mit stark dystrophischen Komponenten an -4 und -3, Anästhesie bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Zahnschema									
	5	4	3			2	3	4	5
	6	(8)	10			8	11	7	6
Knochenatrophie	7	7	9			8	13	7	7

Im Unterkiefer mäßig ausgeprägter Knochenabbau an -5, -4, -3; an 2- fortgeschrittener Knochenabbau, an 3- distal tütenförmiger vertikaler Knochenabbau.

Epikrise: Der 82-jährige Patient wurde zwei Jahre vor der Untersuchung zentral am rechten Trigeminus operiert. Die Degenerationerscheinungen erstrecken sich auf Zahnfleischschwund und verstärkten Lockerungsgrad eines Zahnes auf der neurotomierten Seite.

32. Patient: 48 J.

Anamnese: am 30.9.65 und am 4.9.68 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	-	+	+	+	+	+		
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	I	I	0	0	0	0	0		
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	2	2	3	3	3	3	3	3	3	2	3	3		
Ta.tiefe	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3		
Zahnschema	7	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5			
	7	5	4	3	2	1	1	2	3	4			7	8
	2	2	2	(3)	3	3	3	3	2	2			2	2
Ta.tiefe	2	2	2	3	3	3	3	3	3	2			2	2
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			0	0
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			0	0
Vitalität	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	-	+	+	+			+	+

Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopatia mixta generalisata, um +7, -7, +5, -5 circulärer hyperämischer Hof (1-2 mm), Sensibilität fast wieder hergestellt, Parästhesie bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	3		3	2	③	4	5	7	5	2	3	3					
	0		3	3	3	5	6	6	6	3	3	3					
Zahnschema	7		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5					
	7		5	4	3	2	1	1	2	3	4				7	8	
	4		4	2	2	3	4	4	3	2	3				4	2	
Knochenatrophie	3		4	3	2	2	4	4	2	2	4				3	2	

Epikrise: Die erste Frazieroperation erfolgte drei Jahre vor der Nachuntersuchung, die letzte vor 20 Tagen. Die Vitalität ist negativ, die Schleimhautsensibilität noch erhalten. Alterationen am Parodontium des Oberkiefers und des Unterkiefers sind kaum zu beobachten gewesen.

33. Patient: 45 J.

Anamnese: am 27.9.65 Exhairese von V₂ links.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+			+	+	+	+	+	⊖	⊖	⊖					⊖
Lockerungsgrad	0			0	0	0	0	0	0	0	0					0
Atrophie d. Zahnfl.	0			0	0	0	1	1	②	0						0
	2			2	3	3	3	2	3	④						2
Ta.tiefe	0			3	3	2	2	3	2	2						③
Zahnschema	7			4	3	2	1	1	2	3						7
	7				3	2	1	1	2	3	4					
	2				2	2	2	④	④	⑤	2					
Ta.tiefe	2			1	3	2		③	3	③	1					
Atrophie d. Zahnfl.	0				0	1	1	1	1	0	0					
Lockerungsgrad	0				0	0	0	0	0	0	0					
Vitalität	+				+	+	+	⊖	⊖	⊖	⊖					

Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontitis marginalis generalisata, Sensibilität wieder hergestellt.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	3		3	3	2	2	3	3	3			3
	3		2	2	2	2	3	2	1			2
Zahnschema	7		4	3	2	1	1	2	3			7
	7			3	2	1	1	2	3	4		
	2			2	1	2	2	2	1			
Knochenatrophie	2		3	1	1		3	2	2	2		

Epikrise: Vor drei Jahren wurde an dem Patienten eine Exhairese des 2. Trigeminusastes links durchgeführt. Es konnten keine nennenswerten Veränderungen am parodontalen Gewebe auf der neurotomierten Seite festgestellt werden. Die Schleimhautsensibilität ist wieder voll hergestellt, die Vitalität ist noch negativ.

34. Patient: 59 J.

Anamnese: am 29.11.65 Frazieroperation links..

Untersuchungsbefund:

Vitalität	0	0	+			+	+	+	+	+	+	+	+
Lockerungsgrad	0	0	0			0	0	0	0	0	0	0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0			2	2	3	2	2	2	0	0
	2	3	3			3	3	2	2	2	3	4	3
Ta.tiefe	2	5	3			3	4	2	5	2	5	3	3
Zahnschema	6	5	3			1	2	3	4	5	6	7	8
		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7
		3	3	4	5	6	3	5	3	3	2		2
Ta.tiefe		3	3	3	5	3	5	3	3	2	2		2
Atrophie d. Zahnfl.		0	0	0	2	2	2	0	0	0	0		0
Lockerungsgrad		0	0	0	0	I	I	0	0	0	0		0
Vitalität		0	0	0	0	0	-	+	+	+	+		+

Mäßige Zahnsteinbildung der UK-Front, Parodontopatia superficialis, Schleimhautsensibilität schwach ausgeprägt.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	6	5					5	6	7	4	3	3	5	5
	6	4					5	8	7	5	2	3	4	4
Zahnschema	6	5		3			1	2	3	4	5	6	7	8
		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7	
Knochenatrophie	1	2	3	5	6	8	7	3	1	2		0		
	3	2	3	4	6	9	6	1	2	1		1		

Epikrise: Drei Jahre nach der Frazieroperation links kann folgender Befund erhoben werden: Zahnverankerung unverändert, verstärkte Taschenbildung, ausgeprägter Knochenabbau, Schleimhautsensibilität noch unvollständig.

35. Patient: 67 J.

Anamnese: am 18.8.65 Frazieroperation rechts

Untersuchungsbefund:

Vitalität			⊖	-	⊖		⊖	+		+	+			
Lockerungsgrad			⓫	I	⓫		0	0		0	0			
Atrophie d. Zahnfl.			⓫	3	0		0	0		0	2			
Ta,tiere			⓫	3	⓫		1	1		1	0			
			3	2	⓫		1	1		1	3			
Zahnschema				5	4	3		1	1		3	5		
	8	7	5	4	3	2	1	1	2	3			7	8
Ta,tiere	⓫	⓫	3	2	⓫	2	2	2	2	2			0	0
	⓫	⓫	2	2	2	2	2	2	2	2			0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	3	2	⓫	2	1	1	2	0			0	0
Lockerungsgrad	0	0	I	I	II	II	I	I	0	0			0	0
Vitalität	⓫	⓫	-	-	⓫	⓫	+	+	+	+			+	+

Sehr starke Zahnstein- und Belagbildung besonders an der Unterkieferfront, Parodontopatia marginalis ulcerosa, an +4, +5, und -5 Nekrose, Anästhesie rechts nicht ganz bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie			⑧	5	6		⑧	7		6	6						
			5	3	6		⑨	6		6	5						
Zahnschema				5	4	3		1	1		3	5					
	8	7		5	4	3	2	1	1	2	3				7	8	
		0	③		4	4	⑤	6	8	8	6	4			2	0	
Knochenatrophie	0	1		4	4	4	6	7	7	6	4				2	0	

Epikrise: Drei Jahre nach der zentralen Trigeminooperation ist die gesamte rechte Kieferseite vollkommen unempfindlich. Gewebse nekrose ist an den Parodontien von +4, +5 und -5 zu beobachten. Degenerationerscheinungen sind im Oberkiefer, sowie auch im Unterkiefer nur mäßig ausgeprägt.

36. Patientin: 67 J.

Anamnese: am 11.10.65 Frazeioperation links.

Untersuchungsbefund:

Vitalität					+	+	+	+		①	②
Lockerungsgrad					0	0	0	0		①	①
Atrophie d. Zahnfl.					0	0	0	0		0	0
					2	2	2	2		③	2
Ta.tiefe					3	2	2	3		④	3
Zahnschema					3	2	1	1		3	4
	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	
					3	2	3	3	3	3	3
Ta.tiefe	1	3	2	3	3	2		③	3	3	2
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	3	3	3	3	3	3	0	
Lockerungsgrad	0	0	I	0	I	I		II	II	I	I
Vitalität	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	②

Zahnsteinablagerung an der Unterkieferfront, Parodontopatia inflammata superficialis, Parästhesie der linken Kieferseite bis zur Mittellinie, Sensibilität fast wieder hergestellt,

im Oberkiefer leichtes Kribbeln, bei Witterungsumschlag verstärkt.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie				2	0	1	②	③	4
				0	1	1	1	③	3
Zahnschema				3	2	1	1	3	4
	6	5	4	3	2	1	1	2	3
		4	1	1	2	2	3	③	④
Knochenatrophie	3	2	2	1	2	2	③	④	②

Verbreiteter Periodontalpsalt an -2, -1, 1- und 2-.

Epikrise: Die 67-jährige Patientin ist vor drei Jahren zentral am Trigeminus links operiert worden. Die Alterationen nach der Neurotomie auf der linken Kieferseite sind gering.

37. Patient: 54 J.

Anamnese: am 2.2.65 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbeurund:

Vitalität	⊖	⊖	+	+	-	+	+	+	+
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2	2	2	3	3	3	3	2	2
Ta.tiefe	2	2	3	3	3	2	2	2	2
Zahnschema									
	4	3	2	1	1	2	3	4	5
	2	③	2	1	2	2	1	1	2
Ta.tiefe	1	②	②	1	1	1	1	2	1
Atrophie d. Zahnfl.	②	0	0	0	0	0	0	1	2
Lockerungsgrad	⑦	0	0	1	1	0	0	0	0
Vitalität	⊖	⊖	⊖	⊖	+	+	+	+	+

Zahnsteinablagerung an der Unterkieferfront, Parodontopatia inflammata profund generalisata, Parästhesie bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	2	2	3	3	3	3	5	6	
	1	3	2	2	3	3	4	8	
Zahnschema		3	2	1	1	2	3	4	6
	4	3	2	1	1	2	3	4	7
	2	2	4	6	5	6	4	4	2
Knochenatrophie	1	2	4	5	6	8	5	5	3

Epikrise: Nach der Frazieroperation vor drei Jahren sind bei der Patientin im Oberkiefer keine degenerativen Veränderungen festzustellen, im Unterkiefer dagegen nur ganz minimale.

38. Patient: 68 J.

Anamnese: 18.7.67 Frazieroperation links.

Untersuchungsbefund:

Vitalität			+	+	+	+	+	+	-							
Lockerungsgrad			I	0	0	0	I	II	0							0
Atrophie d. Zahnfl.			0	0	0	0	0	2	4							2
			3	3	5	5	5	2	3							2
Ta.tiere			4	3	5	3	3	3	3							3
Zahnschema			5	4	3	2	1	1	3							8
	7	6	5		3	2	1	1	2	3	4	5				
	3	5	2		3	3	3	4	3	3	3	3				
Ta.tiere	3	3	2		2	4	2	3	3	3	3	3				
Atrophie d. Zahnfl.	0	2	0		2	2	3	2	0	0	0	0				
Lockerungsgrad	0	0	0		0	0	I	I	1	1	0	0				
Vitalität	+	+	+		+	+	+	+	0	0	0	0				

Links im Ober- und Unterkiefer starker Belag, da nur auf der rechten Seite gekaut wird; mäßige Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopatia inflammata profunda mit starker Dys- trophie an -2, -1 und 1-, 2-, stechende Schmerzen vom Ohr und Auge ausstrahlend zur Nase ziehend.

Im Unterkiefer links Parästhesie bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie			4	3	3	4	4	⑦		④			5
			3	3	3	4	4	⑥		④			4
Zahnschema			5	4	3	2	1	1		3			8
	7	6	5		3	2	1	1	2	3	4	5	
	1	3	2		3	6	7	7	⑦	④	2	③	
Knochenatrophie 0	2	2		3	5	6		⑧	⑥	3	3	④	

Epikrise: Bereits ein Jahr nach der Frazieroperation klagt der Patient über wiederautretende Neuralgieschmerzen. Veränderungen nach der Nervendurchtrennung sind nur schwach ausgeprägt.

39. Patient: 57 J.

Anamnese: 1960 Exhairese von V_3 links.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema						1	1		3		
	8			4	3	2	1	1	2	3	4
	4			3	3	3	2	③	3	④	⑤
Ta.tiefe	3			2	3	3	3	3	3	⑤	2
Atrophie d. Zahnfl.	4			6	4	5	5	5	3	⑤	5
Lockerungsgrad	I			0	0	0	I	I	①	①	①①
Vitalität	-			+	+	+	+	+	+	+	+

Starke Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopatia dystrophica, Parästhesie im Unterkiefer bis zur Mittellinie (Ameisenlaufen).

Röntgenbefund:

Zahnschema										
	8		4	3	2	1	1	2	3	4
	5		5	4	4	5	⑥	⑥	⑥	5
Knochenatrophie	0		5	4	4	4	⑥	⑤	⑤	⑥

Epikrise: Der 39-jährige Patient ist seit acht Jahren nach einer peripheren Exhairese beschwerdefrei. Das Parodontium der neurotomierten Seite hat sich im Vergleich zur gesunden Seite unwesentlich verändert.

40. Patient: 54 J.

Anamnese: 1964 Exhairese von V_3 und V_2 rechts, am 28.2.68 Frazieroperation rechts.

Untersuchungsbefund:

<u>Vitalität</u>		-	-	-	-				+	+
<u>Lockerungsgrad</u>		II	I	0	I				III	II
<u>Atrophie d. Zahnfl.</u>		5	0	3	2				6	2
		1	2	1	2				2	2
<u>Ta.tiefe</u>		2	2	1	2				2	2
Zahnschema		6	5	4	3				7	8
	8							3	4	
	2							2	2	
<u>Ta.tiefe</u>	1							2	2	
<u>Atrophie d. Zahnfl.</u>	0							4	3	
<u>Lockerungsgrad</u>	0							III	II	
<u>Vitalität</u>	-							+	+	

Kein Zahnstein, Parodontopatia mixta mit stark dystrophischen Komponenten, Sensibilität sehr schwach, beim Zähneputzen Kribbeln von der Mittellinie ausstrahlend bis zum Ohr, Zungenbrennen auf der rechten Seite.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	13	7	8	7				15	15
	6	6	7	7				6	7
Zahnschema		6	5	4	3			6	7
	8						3	4	
	3						8	6	
Knochenatrophie	0						6	7	

Epikrise Vor vier Jahren wurde an dem Patienten eine periphere Exhairese des 2. und 3. Trigeminusastes durchgeführt. Der letzte Eingriff erfolgte zentral, und zwar vor sechs Monaten. Die Veränderungen am parodontalen Gewebe sind minimal.

41. Patientin: 62 J.

Anamnese: 1964 - 67 vier periphere Exhairesen des 2. und 3.

Trigeminusastse links, 1968 Frazieroperation links.

Untersuchungsbefund:

Zahnschema	4	3	2		3	4	5
	2	1	1		③	1	2
Ta.tiefe	2	2	3		1	1	2
Atrophie d. Zahnfl.	0	3	4		④	0	0
Lockerungsgrad	0	0	1		①	0	0
Vitalität	+	+	+		⊖	⊖	⊖

Parästhesie bis zur Mittellinie, Triggerzone im Mundwinkelbereich, beginnende Schmerzattacken.

Röntgenbefund:

Zahnschema	4	3	2		3	4	5
	1	3	8		⑦	④	1
Knochenatrophie	3	1	4		③	④	4

Epikrise: Nach vier peripheren Eingriffen am Trigeminus links hat sich die Patientin einer zentralen Operation unterzogen. Beginnende Schmerzattacken deuten auf eine erneute Rezidivbildung hin. Nach der Röntgenaufnahme ist der Knochen auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden Seite stärker geschwunden.

42. Patientin: 57 J.

Anamnese: 10.4.58 Frazier-Operation rechts.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	0	0	0	0			+	+	
Lockerungsgrad	I	I	II	II			I	I	
Atrophie d. Zahnfl.	2	3	5	6			3	3	
	1	1	3	3			3	3	
Ta.tiefe	1	3	3	4			3	3	
Zahnschema	5	4	3	2			2	3	
			3	2	1	1	2	3	4
			2	2	2	2	3	3	2
Ta.tiefe			2	3	2	3	3	3	2
Atrophie d. Zahnfl.			1	2	2	2	3	0	0
Lockerungsgrad			I	I	I	I	I	I	0
Vitalität			0	+	+	+	+	+	+

Starke Zahnsteinbildung im Unterkiefer, Parodontopatia inflammata profunda generalisata, Parästhesie - Überempfindlichkeit der Schleimhaut auf Berührung - bis zur Mittellinie.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	11	3	3	5			4	5	
	5	8	5	13			8	4	
Zahnschema	5	4	3	2			2	3	
			3	2	1	1	2	3	4
			5	5	6	5	5	3	2
Knochenatrophie			5	4	2	5	3	1	4

Epikrise: Zehn Jahre nach dem operativen Eingriff am Trigeminus rechts sind im Oberkiefer auf der kranken Seite Degenerationserscheinungen am Zahnhalteapparat zu lokalisieren, sie betreffen die Gingiva und den Knochen. Im Unterkiefer sind kaum Veränderungen festzustellen.

43. Patientin: 56 J.

Anamnese: am 25.8.65 Frazieroperation links.

Untersuchungsbefund:

Vitalität	+	+	+	+	+	+	+	⊖	⊖				⊖	⊖
Lockerungsgrad	0		1	0	0	0	0	①	0	0			0	0
Atrophie d. Zahnfl.	0		0	0	0	0	0	0	0	0			③	0
	2		1	2	2	2	2	③	2	2			⑤	3
Ta.tiefe	2		1	2	2	2	2	2	③	③			⑤	2
Zahnschema	7		5	4	3	2	1	1	2	3			7	8
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	7	
	1	1	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2	②	
Ta.tiefe	2	1	2	2	3	3	2	2	2	2	2	2	2	
Atrophie d. Zahnfl.	0	0	0	0	0	2	1	1	1	①	0	0	0	-
Lockerungsgrad	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Vitalität	+	+	+	+	+	+	+	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	

Geringe Zahnsteinbildung an der Unterkieferfront, Parodontopathia inflammata superficialis generalisata, Parästhesie links bis einen Finger breit zur Mittellinie hin.

Röntgenbefund:

Knochenatrophie	7		2	3	2	1	1	②	②	④			3	3
	6		3	1	2	2	1	1	2	③			2	3
Zahnschema	7		5	4	3	2	1	1	2	3			7	8
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	7	
	2	2	2	2	2	2	4	3	2	2	2	2	0	
Knochenatrophie	3	2	3	2	2	2	4	2	③	2	2	2	0	

Epikrise: Bei der 56-jährigen Patientin sind drei Jahre nach der Frazieroperation im Oberkiefer links und auch im Unterkiefer nur minimale Veränderungen am Zahnhalteapparat aufgetreten. Rezidivbildung zeigt sich durch wiedereintretende Neuralgieschmerzen an.

DISKUSSION DER BEFUNDE.

Die Auswertung der erhobenen klinischen und röntgenologischen Befunde soll durch einige tabellarische Zusammenfassungen erleichtert werden. Dabei wird der Patientenbestand nach Alter zur Zeit des ersten operativen Eingriffes am Trigeminusnerven, Operationsart und Rezidivhäufigkeit aufgeschlüsselt.

In den Tabellen 4-6 sind Lokalbefunde am Gebißsystem erfaßt.

Tabelle 1

Zeitraum: 1. Operation - Zeitpunkt der Nachuntersuchung.

Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10-20
Anzahl der Fälle	10	4	11	4	5	0	3	4	3	3

Aus der Tabelle 1 ist zu ersehen, daß die meisten Fälle in einer Zeitspanne von 1-3 Jahren nachuntersucht worden sind.

Tabelle 2

Aufteilung in Operationsmethode und Trigeminusast.

	Frazier	Exhairese	Summe
2. Ast	17	8	25
3. Ast	26	11	37
Summe	43	19	62

62 Kiefer wurden nachuntersucht, davon betraf die Trigeminusoperation 25mal den Oberkiefer und 37mal den Unterkiefer. 17mal wurde der 2. Trigeminusast nach der Fraziermethode und 8mal mittels peripherer Exhairese ausgeschaltet, im Bereich des 3. Trigeminusastes ist das Verhältnis 26 zu 11.

Insgesamt haben wir 43 Frazieroperationen und 18 Exhaireesen erfaßt, also bedeutend mehr zentrale als periphere Nervendurchtrennungen.

Tabelle 3

Patientenalter bei der 1. Operation unterteilt in Männer und Frauen (M und F).

10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90
19 F	23 M	33 F	42 F	50 F	60 M	75 M	80 M
	23 F	39 F	42 F	56 F	61 F		
		37 F	48 M	55 F	66 F		
		39 M	41 M	56 F	61 M		
		32 M	48 M	57 M	63 F		
		37 M	42 M	52 F	67 M		
		35 M	49 M	55 F	64 F		
			47 F	54 F	66 M		
				56 M			
				59 M			
				59 M			
				53 M			
				53 M			
				58 F			
				53 F			
I	2	7	8	15	8	1	1
2%	4%	16%	18%	35%	18%	2%	2%
Summe							
F: 1	1	3	3	9	4	0	0
M: 0	1	4	5	6	4	1	1

Summe: 21 Frauen und 22 Männer.

Tabelle 1 läßt erkennen, daß am häufigsten Trigeminooperationen im Alter zwischen 50 und 60 vorgenommen worden sind, und zwar trifft dies für 35% aller nachuntersuchten Fälle zu. Jeweils 18% entfallen auf die Altersgruppen von 40-50 und 60-70 Jahren. Der Anteil der 30-40jährigen Patienten liegt bei 16%. Die restlichen 10% verteilen sich auf das Alter von 10-30 und von 70-90.

Nach den Literaturangaben sind 2/3 aller an Neuralgie erkrankter

Patienten Frauen. Im Gegensatz dazu zeigt Tabelle 1, daß nach unserem eigenen Untersuchungsgut eine gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter vorliegt. Das erteilt hinsichtlich unserer Fragestellung eine gesicherte Antwort.

Tabelle 3

Auftreten eines Rezidivs bzw. erneute Operation im Vergleich zum Patientenalter und zur Operationsmethode.

Alter	Gesamt- zahl	Rezidiv n. Mon. 1-6	6-12	12-18	18-24	24-30	30-36
10-20	1						1 F
20-30	1		1 E				
30-40	2					1 F	1 E
40-50	2						2 E
50-60	4		2:E+F	2:E+F			
60-70	5	1 E	1 F	1 E	1 E		1 E
70-80	0						
80-90							
Summe	15	1	4	3	1	1	5

F = Frazieroperation: 4

E = Exhairese: 11

Tabelle 2 zeigt deutlich, daß keinerlei Abhängigkeit der Rezidivbildung vom Patientenalter besteht. Die Wiederherstellung der Nervenleitung ist vielmehr abhängig einmal von der Operationsmethode, zum anderen von der Zeit nach der Durchtrennung.

Aus der Tabelle ist ferner klar zu ersehen, daß nach der Frazieroperation die Rezidivtendenz wesentlich geringer ist als nach der peripheren Exhairese, das bedeutet in Zahlen ausgedrückt: von 15 Fällen mußten nach Trigeminusexhairese 11 erneut operiert werden, während bei der Fraziermethode sich nur 4 Rezidivfälle einstellten.

In den ersten Monaten nach der Nervendurchtrennung ist die Rezi-

divbildung so gut wie ausgeschlossen. Von 43 nachuntersuchten Patienten mußte nur in einem einzigen Fall bereits nach sechs Monaten erneut eine Nervendurchtrennung vorgenommen werden. Die Rezidivtendenz steigt mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom Durchtrennungszeitpunkt.

Bei allen Wertangaben der Tabelle 3 ist der Unsicherheitsfaktor infolge der alleinigen Patientenaussagen zu berücksichtigen.

Tabelle 5

Horizontaler und vertikaler Knochenabbau in Abhängigkeit vom Zeitraum der Nervendurchtrennung bis zur Untersuchung.

Knochen- atrophie	1/2 - 1 Jahr n. d. Operation	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10
horizontal	4	11	8	5	3	5	0	1	1	1
vertikal	0	4	5	2	1	1	0	0	0	0

Aus der Tabelle 5 ist ein deutliches Überwiegen des horizontalen Knochenabbaus gegenüber dem vertikalen Knochenabbau ersichtlich. Auffallend ist, daß der Abbau in der Horizontalen meist schon stark ausgeprägt ist, während der vertikale Knochenabbau noch im Anfangsstadium liegt.

Die Zahlen der Tabelle 5 entsprechen der Anzahl von Fällen, bei denen wenigstens an einem Parodontium der neurotomierten Kieferseite im Vergleich zur gesunden Seite eine Veränderung festzustellen war. (s. auch Tabelle 6)

Tabelle 6

Alterationen am Parodontium in Abhängigkeit von der Operationsmethode unterteilt nach Trigeminusästen.

Operat.methode	Ta.tiefe	Atr. d. Knochens	Atr. d. Zahnfl.	Lock.- grad	keine Veränd.
Exhairese V ₂	5	6	4	1	0
Exhairese V ₃	10	10	7	7	1
Frazier V ₂	10	13	11	8	4
Frazier V ₃	14	21	15	10	2

Die Zahlen der Tabelle 6 entsprechen - wie bei Tabelle 5 - der Anzahl von Fällen, beideneu wenigstens an einem Parodontium der neurotomierten Kieferseite im Vergleich zur gesunden Seite eine Veränderung festzustellen war.

Knochenatrophie war laut Tabelle 6 bei den meisten Patienten zu beobachten, und zwar wiesen 50 von 62 untersuchten Kieferhälften Knochenschwund nach Trigeminusdurchtrennung auf, es folgten Taschentiefe und Atrophie der Gingiva mit je 37-39 von 62. Daß sich die Knochenatrophie weniger in der Vertikalen als in der Horizontalen auswirkte, ist daraus zu ersehen, daß nur 26 Kiefer von 62 einen verstärkten Lockerungsgrad aufwiesen. In 7 Fällen waren keinerlei degenerative Veränderungen am parodontalen Gewebe festzustellen.

Aus der Tabelle 6 wird deutlich, daß die Alterationen am Parodontium nach Nervendurchtrennung unabhängig von der Operationsmethode sind. Nicht ohne Einfluß jedoch ist die Frage, welcher Kiefer betroffen ist, was folgende Tabelle zeigt.

Tabelle 7

	Ta.tiefe	Atr. d. Knoch.	Atr. d. Zahnfl.	Locker.grad
OK	60%	64%	60%	36%
UK	65%	84%	60%	46%

Tabelle 7 läßt erkennen, daß der Unterkiefer in stärkerem Ausmaß als der Oberkiefer den Veränderungen am parodontalen Gewebe nach Trigeminiisdurchtrennung unterworfen ist.

Tabelle 8

Vitalität in Abhängigkeit vom Zeitraum der Nervendurchtrennung bis zur Untersuchung unterteilt in Trigeminiisäste und Operationsmethode.

Jahre	1/2-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11
V ₂ E.		2+	1+		1+						
		1-	1-	2-		2-					
V ₂ F.			2+		1+						
	2-	1-	2-	6-		1-					
V ₃ E.		1+	1+						1+		
		2-	2-		1-	2-		1-			
V ₃ F.		1+	2+	1+	1+						
	3-	4-	4-	6-		1-					1-

Die Vitalität nach der Nervendurchtrennung war frühestens nach 1-2 Jahren wiederhergestellt. Auffallend ist der Unterschied in der Operationsmethode. Nach der Frazieroperation stellte sich die Vitalität meist erst später als nach der peripheren Exhairese ein.

In der folgenden und letzten Tabelle soll eine übersichtliche Zusammenfassung aller Befunde dieser Arbeit gegeben werden. Die Zusammenstellung erfolgte unter dem Gesichtspunkt der Seitendifferenz.

Nummer	Geschlecht	Alter	Operat.methode	Tri-geminasast	Ätrophie der Gingiva	Taschen- tiefe	Lockerung	Vitalität	Knochen- atrophie
1	♀	49	FF	V/2/3 li	OK: re < li UK: re > li	OK: re = li UK: re < li	OK: re < li UK: re < li	OK: + UK: +	OK: re < li UK: re < li
2	♀	40	E	V/3 re	re > li	re > li	re > li	(-)	re > li
3	♀	47	E	V/3 re	re > li	re ≈ li	re ≈ li	(-)	re > li
4	♂	68	E	V/3 re	re > li	re ≈ li	re > li	(-)	re > li
5	♂	53	E	V/2 re	re > li	re > li	re = li	-	re = li
6	♀	55	E	V/2 re	re = li	re > li	re = li	-	re > li
7	♀	66	E	V/3 re	re > li	re ≈ li	re > li	(-)	re > li
8	♀	69	E	V/2 re	re > li	re > li	re > li	-	re > li
9	♀	58	E	V/2 li	re > li	re > li	re > li	+	re < li
10	♂	63	E	V/3 li	re > li	re < li	re < li	(-)	re < li
11	♀	57	E	V/3 re	re ≈ li	re ≈ li	re > li	+	re ≈ li
12	♀	40	E	V/3 li	re ≈ li	re ≈ li	re = li	-	re < li
13	♂	24	E	V/2 li	re < li	re < li	re = li	+	re < li
14	♀	67	E	V/3 li	re < li	re < li	re = li	(-)	re < li
15	♂	24	E	V/2 li	re = li	re ≈ li	re = li	-	re < li
16	♀	57	E	V/3 re	re = li	re > li	re ≈ li	+	re ≈ li
17	♂	76	F	V/3 li	re < li	re < li	re < li	-	re < li
18	♂	58	F	V/3 li	re < li	re ≈ li	re = li	-	re < li
19	♀	53	F	V/2/3 re	OK: re > li UK: re = li	OK: re = li UK: re < li	OK: re > li UK: re > li	OK: + UK: +	OK: re > li UK: re > li
20	♀	66	F	V/3 re	re > li	re = li	re ≈ li	-	re > li
21	♀	59	F	V/2/3 re	re > li	re > li	re > li	-	re > li
22	♀	40	E	V/2/3 re	OK: re < li UK: re = li	OK: re > li UK: re > li	OK: re = li UK: re = li	OK: - UK: -	OK: re ≈ li UK: re < li
23	♀	41	E	V/2 re	re = li	re ≈ li	re ≈ li	+	re > li

Nummer	Geschlecht	Alter	Operat.methode	Zugl.innenaest	Atrophie der Gingiva	Taschen- tiefe	Lockerung	Vitalität	Knochen- atrophie
24	♂	69	F	V/3 re	re > li	re > li	re > li	-	re > li
25	♂	47	E	V/3 re	re = li	re ≈ li	re < li	-	re < li
26	♂	39	F	V/2/3 li	OK: re < li UK: re < li	OK: re < li UK: re < li	OK: re = li UK: re < li	OK: - UK: (-)	OK: re < li UK: re < li
27	♂	43	F	V/2/3 li	OK: re > li UK: re < li	OK: re < li UK: re < li	OK: re < li UK: re < li	OK: + UK: +	OK: re = li UK: re < li
28	♂	39	F	V/2/3 re	OK: re > li UK: re > li	OK: re ≈ li UK: re ≈ li	OK: re = li UK: re > li	OK: + UK: +	OK: re > li UK: re > li
29	♂	57	F	V/2/3 re	OK: re < li UK: re > li	OK: re > li UK: re > li	OK: re = li UK: re = li	OK: - UK: -	OK: re > li UK: re > li
30	♂	62	F	V/2/3 li	OK: re = li UK: re < li	OK: re < li UK: re > li	OK: re > li UK: re = li	OK: - UK: -	OK: re < li UK: re < li
31	♂	82	F	V/3 re	re > li	re > li	re > li	-	re > li
32	♂	48	F	V/2/3 re	OK: re = li UK: re = li	OK: re ≈ li UK: re ≈ li	OK: re = li UK: re = li	OK: - UK: -	OK: re ≈ li UK: re = li
33	♂	45	E	V/2 li	re < li	re < li	re = li	-	re < li
34	♂	59	F	V/2/3 re	OK: re > li UK: re > li	OK: re > li UK: re > li	OK: re = li UK: re = li	OK: (-) UK: -	OK: re > li UK: re > li
35	♂	67	F	V/2/3 re	OK: re > li UK: re ≈ li	OK: re > li UK: re ≈ li	OK: re > li UK: re > li	OK: - UK: -	OK: re > li UK: re > li
36	♀	67	F	V/2/3 li	OK: re = li UK: re = li	OK: re < li UK: re < li	OK: re < li UK: re < li	OK: (-) UK: +	OK: re < li UK: re < li
37	♀	54	F	V/2/3 re	OK: re = li UK: re > li	OK: re < li UK: re ≈ li	OK: re = li UK: re = li	OK: (-) UK: -	OK: re < li UK: re < li
38	♂	68	F	V/2/3 li	OK: re < li UK: re > li	OK: re > li UK: re ≈ li	OK: re < li UK: re < li	OK: - UK: (-)	OK: re < li UK: re < li
39	♂	57	E	V/3 li	re ≈ li	re < li	re < li	+	re < li
40	♂	54	F	V/2/3 re	OK: re ≈ li UK: re < li	OK: re = li UK: re = li	OK: re < li UK: re < li	OK: - UK: -	OK: re < li UK: re < li
41	♀	62	F	V/3 li	re ≈ li	re ≈ li	re = li	-	re < li
42	♀	57	F	V/2/3 re	OK: re > li UK: re ≈ li	OK: re ≈ li UK: re < li	OK: re > li UK: re > li	OK: - UK: +	OK: re > li UK: re ≈ li
43	♀	56	F	V/2/3 li	OK: re < li UK: re ≈ li	OK: re < li UK: re ≈ li	OK: re ≈ li UK: re = li	OK: (-) UK: (-)	OK: re < li UK: re ≈ li

6) \ SCHLUSSBETRACHTUNG

In vorliegender Arbeit wurde der Versuch unternommen, die Einflüsse der Trigeminusdurchtrennung auf das Parodontium darzustellen. Die Tatsache, daß Veränderungen am Zahnhalteapparat nach Neurotomie auftreten, ist aufgrund der Untersuchungsergebnisse nicht zu leugnen. Inwieweit diese Alterationen aber als direkte Folgeerscheinung der Nervendurchtrennung aufzufassen oder nur durch eine zwangsläufige Subaktivität zu erklären sind, bleibt als Frage offen. Die Tatsache, daß z.B. Prothesen bereits kurz nach ihrer Anfertigung nicht mehr paßten, dürfte allerdings nicht auf Subaktivität beruhen.

Der Bestand eines Gewebes, seine physiologischen Wachstums- und Rückbildungsvorgänge, hängt von den verschiedensten Faktoren ab, die letztlich alle dem Einfluß des Nervensystems unterliegen. Nicht der Nerv, sondern das Blut ernährt das Gewebe, aber die Verteilungs- und Strömungsgeschwindigkeit werden nervös gesteuert.

F l e i s c h h a c k e r schreibt dazu folgendes:

" Dem ungestörten Zusammenarbeiten aller Teile des Nervensystems kommt eine große Bedeutung zu, und das Nervensystem greift ein in den Stoffwechsel der Gewebe, wahrscheinlich direkt auf dem Wege der funktionellen Erregung, wohl sicher direkt durch die Regulation des Funktionsstoffwechsels und Zellmechanismus, indirekt durch die Innervation der Blut- und Lymphgefäße, sowie der endokrinen Drüsen."

Eine Gewebsveränderung tritt ein bei genügend lange andauernder veränderter Erregbarkeit des Strombahn-nervensystems oder durch eine Reizwirkung, die genügend lange oder genügend stark ist.

In den nachuntersuchten Fällen konnte als Ausdruck der Gewebsveränderung am Zahnhalteapparat Atrophie des Zahnfleisches und des Knochens und somit eine geringe Lockerung der Zähne festgestellt werden. Die Veränderungen liegen auf rein degenerativer Basis, eine erhöhte Entzündungstendenz dagegen konnte nicht beobachtet werden. Es war zumindest einzusätzlicher Reiz notwendig (z.B. eine Prothesendruckstelle), um Geschwürsbildungen entstehen zu lassen.

Auffallend ist, daß die Veränderungen am Unterkiefer stärker zum Ausdruck kamen als am Oberkiefer, was wahrscheinlich mit der besseren Blutversorgung des Oberkiefers gegenüber dem Unterkiefer zusammenhängt.

Die Vitalität trat frühestens nach zwei Jahren wieder ein. An 8 Oberkiefern von 26 und an 11 Unterkiefern von 37 konnte jeweils an **wenigstens** einem Zahn verstärkte Lockerung lokalisiert werden. Atrophie des Zahnfleisches und des Knochens trat in $1/3$ aller Fälle im Oberkiefer und in $2/3$ aller Fälle im Unterkiefer auf. Bei der Hälfte der nachuntersuchten Patienten war eine verstärkte Taschenbildung zu beobachten. Vereinzelt bildeten sich Kieferdeformationen.

Zusammenfassend bleibt zusagen, daß $1/3 - 2/3$ aller 43 nachuntersuchten Patienten degenerative Veränderungen am parodontalen Gewebe nach Trigemiusdurchtrennung zeigten, wobei außer acht gelassen wird, ob durch Nervenabtrennung oder Subaktivität entstanden.

7) LITERATURVERZEICHNIS

- ANDRES, K. H.: Untersuchungen über morphologische Veränderungen in Spinalganglien während der retrograden Degeneration. Z. Zellforsch. Abt. Histochem. 55 (1961), 49.
- BADER, G.: Über morphologische Grundlagen der Trigeminusneuralgie. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 11 (1961), 436.- Dtsch. Z. Nervenheilk. 179 (1959). 467.
- BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Georg Thieme, Stuttgart 1956.
- BAUER, K. F.: Organisation des Nervengewebes und Neurencytiumtheorie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1953.
- BÜCKE, : Zit. v. Hirschmann J. in: Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzung peripherer Nerven. C. Marhold, Halle 1951.
- DOINIKOW, : Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- DÜRING, G.: Pathologische Anatomie der Spinalganglien und Hirnnervenganglien einschließlich der Wurzelganglien. In: Lubarsch-Henke-Rössle's Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- DÜRING, G.: Trophikstudien. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 158 (1948), 449.
- DIETZ, B.: Mikroskopische Untersuchungen am Ganglion Casseri mit dem Versuch einer Cytologie des Ganglion. Med. Diss. Greifswald 1963.
- EBERTUS, G.: Das Schicksal der abhängigen Zähne nach peripherer und zentraler Unterbrechung der Nervenbahnen der Trigeminusäste. Med. Diss. Berlin 1953.
- FERNER, G.: Über den Bau des Ganglion seminale (Gasser) und der Trigeminuswurzel beim Menschen. Anat.Zschr. 110 (1940), 311.

- FLEISCH, : Zit. v. Sunder-Plassmann in: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Georg Thieme, Stuttgart 1943.
- FLEISCHHACKER, H.: Zit. v. Machholz L. in: Trophische Veränderungen im Kieferbereich nach Ausschaltung des Ganglion semilunare (Gasseri). Med. Diss. Hamburg. 1950.
- FOERSTER, O.: Zit. v. Hirschmann in: Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. C. Marhold, 1951 Halle.
- GALENUS: Zit. v. Kubanyi E. in: Trigeminalneuralgie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1956.
- GEIST, G.H.: Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuche der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- GUTMANN, E. und HOLUBAR, J.: Atrophy of nerve fibres in the central stump following section and the possibilities of its prevention. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 120,(1952) 23.
- HAAS, I.: Die Physiologie der Nervenzelle. Bornträger, Berlin 1962.
- HARRIS, W.: Zit. v. Kunanyi E. in: Trigeminalneuralgie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1956.
- HÄUPL, K., SCHUCKART, K., MEYER, W.: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Bd. 1 Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1958.
- HILD, W.: Das Neuron. In: Möllendorff-Bargmann's Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd. IV, Springer, Berlin 1966.
- HIRSCH, : Zit. v. Scharf J.H.: Sensible Ganglien. In: Möllendorff-Bargmann's Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Springer, Berlin 1966.
- HIRSCHMANN, J. : Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. C. Marhold, Halle 1951.
- HIRT, E.: Zit. v. Straßburg M. in: Zahnverlust und Trigeminalganglion. Morphologische Studien an den Nervenzellen des Ganglions semilunare nervi trigemini beim Kaninchen nach Zahnextraktion. Carl Hanser, München 1964.

- HOCHE, A.: Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.
- HOWELL und HUBER: Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.
- HÜBNER, A.: Zit. v. Benninghoff in: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, 1946.
- KNOCHE, H.: Pathologische Veränderungen im Ganglion Gasseri des Menschen. Morph. Jb. 95 (1954) 426.
- KORAOFF, G. D.: Über die trophischen Störungen bei Trigeminusneuralgie. Dtsch. Stomat. 11 (1961), 938.
- KOSTER, : Zit. v. Straßburg M. in: Zahnverlust und Trigeminusganglion. Morphologische Studien an den Nervenzellen des Ganglion semilunare nervi trigemini beim Kaninchen nach Zahnextraktion. Carl Hanser, München 1964.
- KUBANYI, E.: Trigeminusneuralgie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1956.
- KULENKAMPP, D.: Histologische Untersuchungen zur Feststellung der Ursache von Rezidiven nach der Frazier'schen Operation. Zbl. Chir. 50 (1955), 1977.
- LUBARSCH-HENKE-RÖSSLE : Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- LUTSCHINETZ, J.T. : Ergebnisse über die zentralen Operationen der Trigeminusneuralgie. Med. Diss. Erlangen 1956.
- MACHHOLZ, L. : Trophische Veränderungen im Kieferbereich nach Ausschaltung des Ganglion semilunare (Gasseri). Med. Diss. Hamburg 1950.
- MARINESCO, : Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.
- MERREM, G. : Lehrbuch der Neurochirurgie. VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1964.

- v. MEZÖ, B.: Die Entstehung trophischer Störungen und ihre Behandlung mit psychischer Anästhesie. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 4 (1940), 192.
- MÖLLENDORFF-PARGMANN : Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Springer, Berlin 1966.
- MUELLER, J., LONGET: Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- v. MURALT, A.: Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- OPALSKI, J.: Zit. v. Straßburg M. in: Zahnverlust und Trigeminusganglion. Morphologische Studien an den Nervenzellen des Ganglion semilunare nervi trigemini beim Kaninchen nach Zahnextraktion. Carl Hanser, München 1964.
- ORTMANN, R. : Über die Einförmigkeit morphologischer Reaktionen der Ganglienzellen und experimentellen Eingriffen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 167 (1952), 431.
- RICKER, G. : Zit. v. Hirschmann J. in: Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzung peripherer Nerven. C. Marhold, Halle 1951.
- RICKER, G. : Zit. v. Sunder-Plassmann in: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Georg Thieme, Stuttgart 1943.
- RÖMER, K. H. : Der Trigeminus. Georg Thieme, Leipzig 1955.
- SCHALTENBRAND, G. : Über den anatomischen Befund bei Trigeminusneuralgie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 170 (1953), 995.
- SPATZ, B.: Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- SPIELMEYER, W.: Zit. v. Zinner in: Klinische und histologische Untersuchungen der Rezidive nach Neurexhairese. Ost. Z. Stomat. 48 (1951), 374.
- SIÖHR, PH. jr.: Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Georg Fischer, Stuttgart 1963.

- STRASSBURG, M.: Zahnverlust und Trigeminalganglion. Morphologische Studien an den Nervenzellen des Ganglion semilunare nervi trigemini beim Kaninchen nach Zahnextraktion. Carl Haanser, München 1964.
- STÜHMER, A.: Spätfolgen nach operativen Eingriffen am Trigeminus (Ganglion Gasseri). Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 120 (1952), 322.
- SUNDER-PLASSMANN: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Georg Thieme, Stuttgart 1943.
- WEIL, MCNATTIN : Zit. v. Lubarsch-Henke-Rössle in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- WESKI, WIESNER : Zit. v. Tschamer H. in: Die chronisch-apikale Parodontitis und ihre Abwandlungen. Zahnärztl. Mitt. 16 (1969), 783.
- ZINNER, H. : Klinische und histologische Untersuchungen der Rezidive nach Neurexhairese. Öst. Z. Stomat. 48 (1951) 374.

Herrn Prof. Dr. Dr. J. Heiss, Direktor der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten danke ich für die Übernahme des Votums.

Herrn Priv. Doz. Dr. Dr. D. Schlegel möchte ich meinen herzlichsten Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung.

Herrn Prof. Dr. Dr. J. Heiss, Direktor der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten und Herrn Prof. Dr. F. Marguth, Direktor der Neurochirurgischen Universitätsklinik danke ich für die Genehmigung zur Einsicht in die Krankengeschichten.

8) LEBENS LAUF

Als Tochter des Steuerberaters Josef Zündt und seiner Ehefrau Margarete wurde ich am 18. April 1943 in Memel geboren.

Von 1949-1951 besuchte ich in Roßhaupten bei Füssen/Allgäu die Volksschule bis zur 2. Klasse. Nach zwei weiteren Jahren Volksschule in Pöcking bei Starnberg trat ich 1953 in München-Pasing in das Mädchenrealgymnasium ein, wo ich im Juni 1962 die Reifeprüfung absolvierte.

Im Wintersemester 1962/63 begann ich an der Universität München mit dem Studium der Zahnmedizin, das ich im Juli 1968 mit dem Staatsexamen abgeschlossen habe.

Seit Oktober 1968 bin ich als Assistentin in der freien Praxis beschäftigt.

